CPCA, Document technique N° 7 CPCA/T7

PARASITES, INFECTIONS ET MALADIES DU POISSON EN AFRIQUE



ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE

PARASITES, INFECTIONS ET MALADIES DU POISSON EN AFRIQUE

par

Ilan Paperna
H. Steinitz Marine Biology Laboratory
Hebrew University of Jerusalem
Elat, Israël

ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE
Rome 1982

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites.

M-45
ISBN 92-5-200982-5

PREPARATION DE CE DOCUMENT

Ce document a été préparé à la requête de la seconde Session du CPCA suivant la recommandation (Recommandation 22b) du Symposium CPCA sur l'aquaculture en Afrique (1975), en vue de fournir aux pisciculteurs, biologistes et ichthyopatologistes, , une revue actuelle sur les parasites, les infections et les maladies du poisson en Afrique. Un effort particulier a été fait pour assembler toutes les données pertinentes sur les organismes impliqués leur étiologie et épizootologie, aussi bien que sur leur distribution géographique connue. Des données pour une diagnose élémentaire et des illustrations détaillées sont fournies. Des instructions pratiques sont également incluses concernant les aspects de la pisciculture relatifs à la qualité de l'eau des étangs, la santé publique et l'usage des produits chimiques.

Le manuscrit original a été préparé en anglais par le Docteur I. Paperna, Ichthyiopathologiste et Chercheur au Laboratoire de biologie marine à Elat, Israël. Son manuscrit a été édité au Département des pêches de la FAO par le Dr. A.G. Coche, Fonctionnaire principal, Ressources halieutiques (Aquaculture), Service des ressources des eaux intérieures et de l'aquaculture de la Division des ressources halieutiques et de l'environnement. Il a été traduit en français par J.C.V. Arrignon (Ministère de la mer, Paris), sous contrat FAO.

Distribution:

Membres du CPCA
Boursiers africains FIS
Projets de terrain
Fonctionnaires régionaux, FAO
Département des pêches, FAO

La référence bibliographique de ce document doit être donnée ainsi:

Paperna, I., 1982 Parasites, infections et maladies du poisson en Afrique. CPCA,Doc. Tech., (7):202 p.

RESUME

Ce document présente les informations existantes sur les parasites, infections et maladies des poissons d'eau douce africains. Pour chaque groupe d'organisme sont successivement synthétisées les données sur les espèces piscicoles affectées, ainsi que l'éthologie, l'épizootologie et la zoogéographie des organismes en cause. De nombreux dessins originaux illustrent le texte et facilitent la diagnose. Des mesures thérapeutiques et prophylactiques sont recommandées et discutées. L'on examine également les aspects de santé publique en relation avec la pisciculture. Le document se termine par une liste de 305 références bibliographiques ainsi que des index géographique, taxonomique et par sujets.

TABLE DES MATIERES

Page

Page

ABREVIATIONS

Longueur	m	=	mètre		
	cm	=	centimètre		
	mm	=	millimètre		
	µm	=	micromètre	=	10^{-3} mm
	nm	=	nanomètre	=	10^{-6} mm
Poids	kg	=	kilogramme	=	10^{3} g
	g	=	gramme		
	mg	=	milligramme	=	10^{-3} g
Volume	m^3	=	mètre cube	=	10^{3} l
	l	=	litre		
	ml	=	millilitre	=	10^{-3} l
Surface	ha	=	hectare	=	10^{4} m^2
	m^2	=	mètre carré		
Temps	h	=	heure		
	min	=	minute		
	sec	=	seconde		
Température	°C	=	degré Celsius (degré centigrade)		
Concentration	%	=	partie pour cent		
	‰	=	partie pour mille		
	ppt	=	partie pour mille = g/kg = ml/l		
	ppm	=	partie par million = mg/kg = ml/m^3		
	AI	=	ingrédient actif		
Proportion	%	=	pour cent		

LISTE DES PLANCHES ILLUSTREES

INTRODUCTION

Avec l'intérêt grandissant du développement de la pisciculture, particulièrement dans les eaux chaudes, on prend une conscience croissante de l'importance de la maladie comme de l'un des facteurs les plus préjudiciables à la pisciculture. Alors que l'importance de la pratique vétérinaire en élevage terrestre était reconnue depuis longtemps et recevait la plus grande attention, développant par conséquent un haut niveau de sophistication, le développement de la science vétérinaire piscicole fut pendant de nombreuses années à la traîne. Au cours des deux dernières décades, la recherche sur l'étiologie, la thérapie et le contrôle des maladies du poisson d'eau froide élevé en Europe et en Amérique du Nord prit de l'impulsion et se développa rapidement vers un niveau de sophistication égalant celui des sciences vétérinaires appliquées aux animaux terrestres. Dans le même temps, le développement considérable de la pisciculture dans les milieux aquatiques chauds ne fut pas suivi d'un progrès parallèle dans son aspect sanitaire et notre connaissance des maladies pisciaires et de la pathologie dans les eaux tropicales et subtropicales est loin d'être adéquate. L'expérience à cet égard dans la pisciculture des eaux intérieures africaines est encore très limitée et notre connaissance des maladies des poissons élevés dans ces eaux est encore rudimentaire. 1 1/

En Afrique, les poissons sont surtout élevés suivant des méthodes extensives, à charges basses, ce qui réduit la probabilité d'épizooties par des organismes infectieux; en outre, en élevages extensif, à la différence de l'intensif, le risque de stress dû à la manipulation est moins apparent et les maladies en relation avec le régime alimentaire ont moins de chance d'apparaître, attendu qu'il dépend plus d'aliments naturels que d'aliments artificiels. Actuellement, la prédiction des aléas sanitaires doit être largement extrapolée à partir de données valables pour les maladies et infestations du poisson dans des habitats naturels et semi-naturels (ex: étangs de barrage manuels). Cette tâche devient toutefois plus difficile en raison du caractère endémique des parasites pisciaires vivant dans les eaux chaudes africaines, du caractère spécial de l'environnement aquatique tropical et de ses implications sur les processus physiologiques et métaboliques du poisson.

Une information documentée sur les maladies pisciaires africaines résulte d'une manière prédominante d'études taxonomiques. La plus grande partie d'une telle information consiste en des descriptions taxonomiques d'espèces parasites individuelles issues de collections occasionnelles et de matériel provenant des museums. Des prospections faunistiques régionales n'ont été effectuées que sur un nombre limité de systèmes aquatiques (la Volta, les grands lacs de l'est et du centre de l'Afrique, le Nil du sud, le lac Tchad et le Niger) et ces prospections ne furent pas générales mais plutôt restreintes à un seul ou à quelques taxons d'organismes parasites.

Les études quantitatives à long terme sur les cycles d'infestation des populations pisciaires en référence avec les paramètres d'éco-environnement, aussi bien que les études sur la biologie des parasites des poissons africains, sont rares ou quasi-inexistantes. A cause de la pauvreté en personnel expérimenté en pathologie et en parasitologie pisciaires, des explosions d'épizooties et de mortalités dues à des maladies échappent souvent à l'observation et, quand elles sont remarquées, elles sont diagnostiquées et décrites d'une manière inadéquate.

Le but principal de ce rapport est de compiler, condenser et vérifier toute information existant sur les maladies et infestations du poisson en Afrique. On souhaite que cela encourage et promeuve un intérêt futur pour le travail et la recherche du diagnostic, en considération de l'importance vitale d'un tel travail pour le progrès de l'élevage du poisson en Afrique.

Un effort a été fait pour présenter le texte en un format maniable qui apportera aux lecteurs des données pour une diagnose élémentaire appuyées par des illustrations détaillées, aussi bien que des renseignements applicables aux maladies, à leur éthologie et à leur épizootologie, et des instructions en vue d'une

1/ Le numéro de la page de l'édition originale anglaise, utilisé dans les index, est indiqué dans la marge droite du texte

thérapie et d'un contrôle. Une telle présentation apportera à l'aquaculteur, au biologiste piscicole et au praticien des maladies du poisson un manuel au point sur le sujet. On a également considéré que le lecteur intéressé et engagé en Afrique dans l'aquaculture et la pêche, doit être averti du risque sanitaire impliqué par le développement des ressources aquatiques incluant la pisciculture, c'est-à-dire des maladies transmises à l'homme par l'absorption du poisson, ainsi que par des vecteurs aquatiques tels que les moustiques et les escargots.

Les sources d'information contiennent des données exposées dans la littérature scientifique aussi bien que des renseignements provenant d'éléments divers relatés dans des rapports et comptes rendus annuels de réunions professionnelles et scientifiques. Une information précieuse fut recueillie auprès des ouvriers piscicoles travaillant sur le terrain. Sont également comprises des données non encore publiées, résultant des études et des enquêtes faites par l'auteur au Ghana de 1964 à 1968, en Ouganda et au Kenya de 1971 à 1973 et en République sud-africaine en 1979.

En Afrique, de nombreuses personnes m'ont fourni une aide, une assistance et 2
du matériel appréciables. Des spécimens de poissons des rivières Ruaha et Nzoia, ainsi que des lacs de montagne dans l'ouest de l'Ouganda, furent collectés par le Dr. T. Petr. Mon travail sur les lacs George et Edouard fut poursuivi au laboratoire de l'équipe de la Royal Society IBP au lac George et je tiens à la remercier pour son hospitalité et pour son assistance. Je tiens aussi à remercier le personnel du laboratoire EAFFRO de Jinja, son Directeur, le Dr J. Okedi et le Chef de l'équipe PNUD/FAO, M. P. Jackson, pour son accueil et son assistance. Des matériaux précieux furent recueillis avec l'aide du personnel du Fishing Training Institute à Entebbe et de la pisciculture de Kajansi. Le Dr H. Greenwood m'a aidé pour l'identification des cichlidés et des barbeaux. Je tiens aussi à remercier le CSIR de la République sud-africaine pour avoir financé ma visite et mon travail dans le pays et l'Université de Port Elizabeth ainsi que celle du Nord pour leur parfaite hospitalité et pour m'avoir fourni des facilités de prospection sur le terrain et de travail en laboratoire. Enfin, je tiens à remercier Mme Mikhal Ben-Gali pour son important travail de rédaction et de frappe du manuscrit.

CHAPITRE 1 - Maladie virale: la lymphocytose 3

ILLUSTRATIONS: Planche 1

ESPECES TOUCHEES: *Tilapia amphimelas*, *T. esculenta*, *T. variabilis*, *Haplochromis elegans*, ainsi que d'autres *Haplochromis* sp.

SIGNES APPARENTS: Lésions externes sur la peau, consistant en foyers de grappes de pustules arrondies ou constitution de tissu verruqueux ou nodulaire.

CAUSE: Une infestation virale de lymphocytes, causée par *Irridovirus*.

DIAGNOSE: Examen histologique et/ou par microscopie électronique de la composante cellulaire de la lésion. Les lésions consistent en grappes de cellules dermiques hypertrophiées de 100 à 330 µm de diamètre, avec un mur épais de cellules hyalines éosinophiles et un noyau extrêmement grand avec un nucléus grand et distinct. Le cytoplasme peut contenir des inclusions basophiles (ADN) qui sont des granules en forme de bande, réticulés ou isolés, aussi bien que des vacuoles. Les micrographies électroniques peuvent révéler des particules virales dans le cytoplasme. Les virus lymphocytiques provenant des cellules infestées de poissons nord-américains (walleye et black bass rayé) sont des polyèdres réguliers d'un diamètre moyen de 200 nm.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les nodules doivent être différenciés par examen histologique des vésicules formées par des myxosporidies, des microsporidies et des cellules épithéliales infestées par *Epitheliocystis* aussi bien que par le virus de l'herpès.

HISTORIQUE BIOLOGIE ET EPIZOOTOLOGIE: Les données sur la lymphocytose des poissons africains sont très limitées; celles disponibles sur la lymphocytose des espèces non africaines sont les suivantes: des particules virales sont lâchées dans l'eau quand des cellules infestées éclatent, se lysent et se désintègrent. Les poissons ont été infestés expérimentalement en les exposant dans l'eau contenant des cellules lymphocytiques émulsionnées. Des infestations expérimentales furent également provoquées en nourrissant et en infestant avec du matériel de lésion. La période d'incubation apparut dépendante de la température, soit 9 à 15 jours à 25°C. La spécificité de l'hôte est marquée mais non absolue. Une infection croisée est possible à partir de poissons d'un même genre. Une réinfestation est possible chez les espèces de poissons sensibles. D'autres études montrent qu'il n'y a pas de réponse immunitaire évidente avant qu'il y ait une libération du matériel viral dans la lésion, c'est-à-dire à un stade avancé de l'infestation. Ceci paraîtrait alors provoquer à la fois un sérum anticorps et une réponse d'un médiateur cellulaire et c'est à ce stade que commence la régression. Chez les cichlidés des lacs africains, l'infestation est sporadique avec un taux de prédominance au-dessous de 1 % chez *Haplochromis* sp. et de moins de 0,5 % chez *T. variabilis* juvéniles.

PATHOLOGIE: Chez les cichlidés africains, des amas de pustules de *Lymphocystis* de plus de 5 mm de diamètre furent localisés à l'extrémité inférieure de la nageoire caudale. Les cellules hypertrophiées dans la grappe, jusquà 200 µm de diamètre, contiennent un cytoplasme vacuolé et une inclusion de corpuscules faits d'une matière basophile

granuleuse ou réticulée, un grand noyau et une nucléole distincte
Les cellules sont enlisées dans un tissu granuleux sous un épi-
thélium épidermique. Les lésions sont limitées, sans aucun change-
ment cellulaire à la périphérie. Dans le dernier stade de l'in- 3
festation, les noyaux sont désintégrés, la membrane cellulaire
est détruite et la cellule est phagocytée. La lymphocytose chez
d'autres poissons peut être plus extensive et les verrues peuvent
proliférer et couvrir entièrement le tégument, s'étendre aux
branchies aussi bien qu'aux organes internes. L'infestation est
chronique et rarement, sinon jamais, fatale mais, si elle est ex-
tensive, les poissons dont la peau est infectée ont toutes les
chances d'être rejetés par les consommateurs lors de la vente.

CONTROLE: Les poissons infectés devraient être retirés de l'eau et détruits. 6

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: La lymphocytose a été signalée dans les eaux marines et continentales d'Europe, de l'Amérique du Nord et du Sud (y compris chez les espèces de cichlidés d'Amérique du Sud). En Afrique, elle a été rencontrée jusque sur les cichlidés du lac Victoria, des lacs George et Kitangiri, en Afrique de l'Est.

REFERENCES: 203, 239, 246, 297, 305.

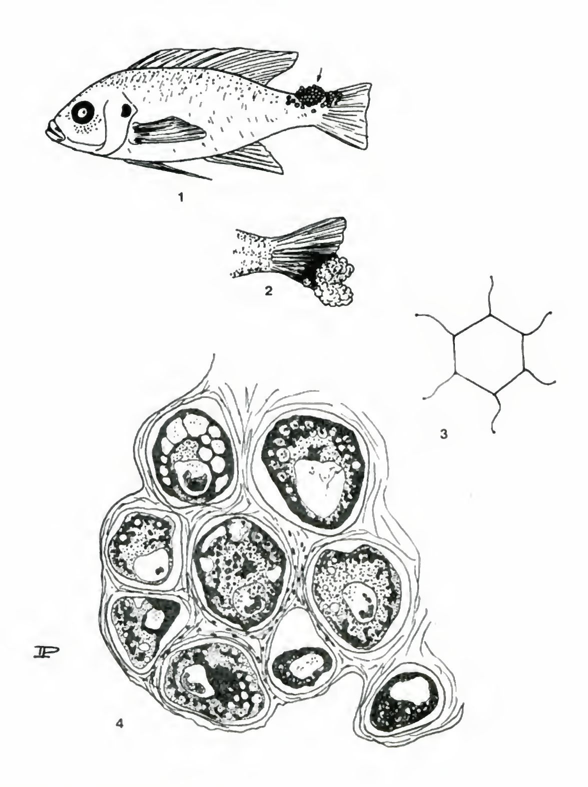


PLANCHE 1: MALADIES VIRALES: LYMPHOCYTOSE

1. Pustules de la lymphocytose sur *Tilapia amphimelas*
2. Verrues de la lymphocytose sur la nageoire caudale de *Haplochromis* sp.
3. Virus de la lymphocytose (200 μm)
4. Section transversale d'amas cellulaire de *Lymphocystis* (x 80)

CHAPITRE 2 - Maladies associées aux infections bactériennes 7

ILLUSTRATIONS: Planche 2

ESPECES TOUCHEES: Toutes les espèces de poissons sont potentiellement sensibles, particulièrement quand elles sont dans une situation de stress.

SIGNES APPARENTS: Signes externes: hémorragies dispersées sur la peau et particulièrement sur les ouies et à la base des nageoires; ulcères et nécroses sur la peau, pertes d'écailles, exophthalmie et distension abdominales en situation d'ascite ou d'hydropisie.

Signes internes: limités à des degrés variables d'évolution oedématique dans les viscères et des hémorragies dans les muscles et dans les intestins ou encore, en cas d'hydropisie, péritonite extensive avec des exudats séreux purulents ou hémorragiques. En situation chronique, des lésions ponctuelles peuvent apparaître sur les reins, la rate et le foie. Dans le cas de pourriture des nageoires et des branchies, les signes sont limités à une érosion progressive et à une nécrose des nageoires ainsi qu'à une nécrose consécutive des branchies, souvent visible en taches blanchâtres couvrant les branchies.

CAUSE: Des bactéries gram-négatives rustiques, du genre *Aeromonas Pseudomonas* et dans les eaux saumâtres, *Vibrio*, sont les agents étiologiques les plus fréquents des infections septicémiques, dermiques et viscérales. Plus rarement, on trouve aussi des secpticémies causées par des bactéries gram-positives (*Streptococci* et *Micrococci*). La pourriture des branchies et des nageoires est plutôt causée par des myxobactéries (flexibactéries). L'hydropisie infectieuse de la carpe paraît être associée également à une étiologie virale, soit seule soit combinée avec *Aeromonas hydrophila*. Les bactéries de ce genre sont accessoirement pathogènes et les conditions de stress du poisson, dues aux chocs et aux blessures des manipulations ou encore à la détérioration de la qualité de l'environnement, sont généralement le facteur prédisposant à l'explosion des maladies causées par ces bactéries.

DIAGNOSE: Un problème critique dans l'étude des bactéries pathogènes du poisson est celui de l'identification correcte et de la détermination de leur rôle comme parasites primaires ou secondaires. La classification de ces bactéries étroitement apparentées est non seulement encore confuse mais une détermination suffisamment sûre requiert une caractérisation physiologique et biochimique rigoureuse, longue et laborieuse. De plus, il n'y a pas de documents bactériologiques de base ni de cultures types disponibles venant d'Afrique, tandis que les données sur les poissons d'eaux chaudes d'ailleurs sont également très limitées. Dans la pratique, il est par conséquent recommandé de déterminer une infection bactérienne chez le poisson et sa caractérisation élémentaire suivant le plan tracé par Bullock *et al.*, (1971a), Lewis (1973) et Klontz (1973); on obtient davantage de valeur pratique en incluant des tests de sensibilité dans l'examen de chacune des lignées isolées, suspectées de causer une morbidité chez le poisson. Les myxobactéries sont plus délicates dans leurs exigences moyennes et sont difficiles à cultiver avec des moyens de routine. Actuellement leur présence est mieux déterminée par l'examen microscopique direct. Ce sont des baguettes allongées délicates ou des filaments gram-négatifs et mobiles. Seuls les poissons fraîchement tués conviennent à un diagnostic bactérien. Pour ce type de

diagnostic la surface du poisson est désinfectée (avec de l'alcool à 70 %) et des échantillons sont prélevés dans le sang, l'exudat péritonéal (quand la perforation de l'intestin doit être évitée) et les reins. Il sont ensemencés sur les milieux dans des boîtes de Pétri et incubés pendant 24 à 48 heures à température ambiante
(22-28°C). Les prélèvements effectués sur des lésions cutanées 8
ouvertes ou sur les branchies sont de valeur douteuse parce qu'ils peuvent contenir de nombreux types de bactéries saprophytes comme parasites secondaires, surimposées aux agents pathogènes primaires. Le milieu de routine utilisé est le TSA (Trypticase Soy Agar); sinon un milieu bactériologique général, utilisé dans les laboratoires médicaux et comprenant des boîtes de Blood Agar, peut convenir. Si de nombreuses colonies de bactéries apparaissent sur les boîtes, différents types sont isolés par la suite, au moyen de cultures secondaires. Une fois qu'ils sont isolés sur des boîtes individuelles, il est possible de procéder à la caractérisation de chacun des types de bactéries isolés.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les atteintes cutanées aussi bien que l'exophthalmie et même que l'hydropisie, ne constituent pas des signes pathologiques spécifiques des infestations bactériennes et peuvent se trouver sur des poissons stressés par d'autres causes - infection virale ou parasitaire aux derniers stades du métabolisme, ou maladies nutritionnelles. Des examens bactériologiques et histologiques sont nécessaires pour déterminer la cause de la condition morbide. La pourriture des branchies par les myxobactéries doit être différenciée des branchomycoses.

EPIZOOTOLOGIE: Bien que les bactéries, potentiellement pathogènes pour le poisson, soient continuellement présentes dans la plupart des milieux aquatiques, particulièrement dans les étangs et dans les retenues qui sont riches en matières organiques, les épizooties touchent rarement les poissons sans qu'ils aient été exposés à des conditions de milieu particulièrement mauvaises (anoxie ou sursaturation, températures ou salinités extrêmes) ou sans qu'ils aient été en trop forte densité, ou encore sous-alimentés, ou bien blessés et malmenés lors des captures ou des manipulations. Chez les poissons stressés par l'adversité de l'environnement, par des conditions inadéquates, ou par les traumatismes des manipulations, la défense immunitaire est détériorée. Chez les poissons blessés, les dommages occasionnés à la peau perturbent le système d'osmorégulation et causent des stress physiologiques. Les lésions faites directement à la peau facilitent l'entrée des bactéries dans le système interne de l'animal, ce qui fait que les conditions septicémiques suivent les blessures faites à la peau si ces dernières ne sont pas traitées. Dans les eaux chaudes, les hautes températures accélèrent la reproduction des bactéries et, en conséquence, leur diffusion et leur pathogénicité. Les données sur les bactéries pathogènes des poissons sont rares en Afrique, à l'exception de deux rapports sud-africains sur la pourriture des truitelles dans des piscicultures du Transvaal et sur la nécrose de la peau et des nageoires chez les anguilles (*Anguilla mossambica*) élevées à Grahamstown, les deux causées par une myxobactérie (*Flexibacter columnaris*), également sur une septicémie chez les mêmes anguilles d'élevage, causée par *Aeromonas hydrophyla*, ainsi que par *Pseudomonas putrida*. On note, en plus, trois rapports concernant des poissons en condition pathologique avec une étiologie d'apparence bactérienne: la pourriture des nageoires suivie d'une mortalité massive en étang contenant *Tilapia melanopleura* (72 % des poissons et *T. andersoni* (28 %) au Transvaal;

une épizootie et une mortalité massive consécutive due à l'ascite chez des carpes élevées à Kajansi en Ouganda; enfin, de grandes lésions à foyer ulcéreux, réminiscence de la "boil disease" furent observées chez des *Synodontis afrofischeri* sauvages du lac Volta. Des infections septicémiques bactériennes par *Vibrio* et *Aeromonas* sp., ont été rencontrées sur des *Tilapia* spp., moribonds, élevés en Israël dans des étangs d'eau douce et d'eau saumâtre. De telles septicémies apparaissent chez les poissons qui ont subi des traumatismes lors des manipulations ou des captures, ou apparaissent spontanément chez les poissons stressés par une température ambiante défavorable (en dessous de 17ºC). Une grande variété de bactéries des genres *Pseudomonas*, *Aeromonas* *Flavobacterium* et *Micrococcus* furent isolées à partir de lésions de la peau, des branchies et des yeux sur *Tilapia mossambica* élevé en Inde.

PATHOLOGIE: Les changements pathologiques que l'on observe dans les infections bactériennes sont extrêmement variables. Toutes les fois qu'une infection bactérienne est consécutive à des blessures causées par des captures, par des manipulations ou par des marquages, le processus pathologique en résultant dérive des changements dus au dommage mécanique causé aux tissus, combinés aux changements induits par l'infection bactérienne. Ceci est particulièrement évident dans les lésions cutanées causées par des myxobactéries. De telles lésions sont caractérisées par des hémorragies, des hyperplasies épidémiques, des spongioses dans le tissu périphérique et une nécrose progressive avec un amas bactérien superficiel recouvrant la zone nécrosée. On pense que cette évolution en nécrose et les exudats produits, dus à une irritation primaire et aux agressions mécaniques de la peau et des filaments branchiaux facilitent une infestation bactérienne secondaire. Des lésions cutanées contaminées par *Aeromonas*, *Pseudomonas* ou *Vibrio* sp., se développent souvent en ulcères hémorragiques larges et profonds d'une nécrose progressive qui résulte d'une érosion complète des couches dermiques et épidermiques, en exposant ainsi aux attaques les couches musculaires sous-jacentes. La dégénérescence et l'évolution nécrotique s'étendent souvent à l'intérieur du muscle. Dans les septicémies aiguës causées par ces dernières bactéries, l'évolution pathologique peut se borner à des hémorragies dispersées dans les muscles et dans les intestins, à des nécroses et à des desquamations de la muqueuse intestinale ainsi qu'à des évolutions oedémateuses dans divers organes. De telles septicémies aiguës peuvent - ou non - être accompagnées d'hydropisie et d'exophthalmies. Quand une hydropisie se manifeste, le liquide séreux accumulé dans la cavité abdominale peut être clair ou sanguinolent. Dans les infections bactériennes chroniques, des foyers encapsulés ou diffus (abcès) peuvent apparaître dans divers organes, dans les reins, dans la rate, dans le derme et l'épiderme. De telles lésions peuvent consister en nécroses liquides ou caséeuses mais aussi devenir granuleuses (avec *Vibrio*). La périphérie de ces lésions est toujours enflammée et hémorragique; elle contient des dépôts de fibrine et est fortement infiltrée par des monocytes ou, plus rarement, par les lymphocytes. 9

CONTROLE: Une application de routine d'antibiotiques appropriés, nitrofurans ou désinfectants, après chaque manipulation des poissons, préviendra efficacement la contamination bactérienne des blessures cutanées ou branchiales en résultant et accélèrera le rétablissement des poissons.

Une telle application est en outre une mesure préventive efficace contre une infection bactérienne subséquente qui suit souvent des lésions cutanées primaires. Les espèces de poissons d'élevage n'ont pas la même sensibilité aux chocs et aux blessures dus aux manipulations, ni la même capacité de récupération. Les cichlidés, ainsi que les mugilidés à peau écailleuse, sont plus sensibles que les carpes miroir, peu écailleuses, et que les poissons chats. En outre, la sensibilité du poisson croît avec l'adversité du milieu: températures extrêmes, teneur élevée de l'eau en matières organiques, aussi bien que le surstockage de poissons. C'est la raison pour laquelle le respect des conditions optimales de croissance dans l'étang est une mesure préventive supplémentaire contre l'apparition d'infections bactériennes à la fois aiguës et chroniques.

Les désinfectants sont efficaces contre les infections de la peau et des branchies. Les désinfectants usuels sont les composés d'ammonium quaternaire - Hyamine 3500, Hyamine 1622 et Roccal, en bain de 2 ppm pendant une heure, répété pendant trois à quatre jours consécutifs. Le sulfate de cuivre fut également efficace contre la pourriture des nageoires et des branchies des cichlidés à raison d'une immersion de deux minutes dans un bain à concentration de 1/2000°. Les agents les plus efficaces sont les nitrofurans - Nitrofurazone et Furanace, qui sont solubles dans l'eau et bien absorbés par la peau et les branchies et qui sont donc, par voie de conséquence, efficaces dans les infections cutanées, branchiales et systémiques. 12
Le Nitrofurazone est appliqué à raison de 2,5 à 5 ppm et le Furanace à 1 ppm de concentration de matière active, en bain, pendant une à trois heures. Les antibiotiques sont employés en mesures thérapeutiques ou préventives pendant les infections généralisées. Ils sont utilisés en addition aux aliments (Chloramphénicol, Terramycine, Oxytétracycline) ou en injections intramusculaires (Chloramphénicol). Les dosages dans les aliments vont, par jour, de 5 à 7,5 g par 100 kg de poisson par jour pendant 5 à 15 jours. La dose pour injection est de 36 à 50 mg/kg de poisson. Les injections sont efficaces pour prévenir, chez les géniteurs, les septicémies consécutives aux manipulations.

L'accoutumance et la résistance aux médicaments constituent un problème potentiel constant dans le traitement des infections bactériennes. Il est recommandé, par conséquent, de tester les médicaments suivant les bactéries isolées lors de l'examen. La sensibilité à tel produit est déterminée par l'étendue de l'activité inhibitrice produite autour d'un disque de papier filtre imbibé de substance antibiotique ou antibactérienne. Le disque est alors placé sur une boîte d'agar préalablement ensemencée avec la bactérie à tester (100 ppm par disque pour Nitrofurazone et Furanace, 30 ppm pour Chloramphénicol, etc.). De tels tests peuvent également être effectués avec des disques produits commercialement.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

On trouve des bactéries gram-négatives communes des genres *Aeromonas*, *Pseudomonas* et *Vibrio* et les myxobactéries du genre *Flexibacter* dans les eaux chaudes aussi bien que dans les eaux froides. Les affinités taxonomiques entre les espèces d'eau froide et d'eau chaude sont encore à déterminer. *Aeromonas hydrophyla* affecte les anguilles d'Afrique du Sud (*Anguilla mossambica*). Elle a été également rencontrée sur *T. mossambica* élevé en Inde et *Tilapia* spp. élevé en Israël. *Vibrio anguillarum* fut identifié chez divers poissons dans les eaux chaudes marines et saumâtres d'Israël.

REFERENCES: 7, 23, 24, 39, 49, 89, 127, 145, 211, 236, 259, 262, 263, 298.

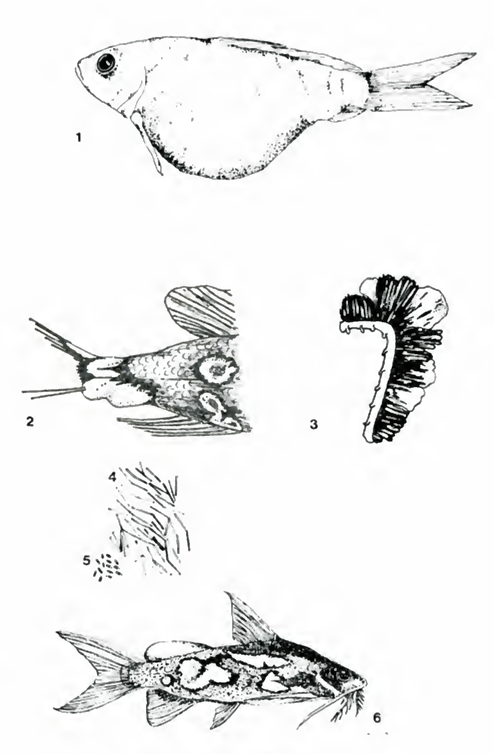


PLANCHE 2: INFECTIONS BACTERIENNES

1. Hydropisie (ascite) chez la carpe commune (de Kajansi, Ouganda)
2. Pourriture de la queue et ulcère de la peau provoqués par des bactéries
3. Pourriture des branchies provoquée par des myxobactéries
4. Myxobactéries (10–12 µm)
6. Lésions de la peau chez *Synondontis*

CHAPITRE 3 - Epithéliocytose

ILLUSTRATIONS: Planche 3

ESPECES AFFECTEES: *Tilapia* spp., carpes et mulets (Mugilidés)

SIGNES APPARENTS: Kystes transparents, de taille variable (35-100 x 25-55 µm), adhérents ou inclus dans les branchiostèges. Dans les infections graves, les filaments branchiaux perdent leur structure lamellaire, se dilatent et adhèrent les uns aux autres.

CAUSES: Infection intracellulaire des cellules de l'épithélium branchial par un organisme en chlamyde, appelé organisme épithéliocytique.

DIAGNOSE: L'examen microscopique de filaments branchiaux non colorés, frais et faiblement comprimés révèle des kystes transparents avec une substance granuleuse homogène. Dans les préparations histologiques des branchies colorées à l'éosine hématoxyline, les kystes contenant une substance granuleuse basophile apparaissent adhérents ou inclus dans les filaments branchiaux. Le contenu granuleux composé d'épithéliocystis est gram-négatif et acide-négatif. L'examen en microscopie électronique révèle des procaryotes pléomorphiques de 0,5 à 0,8 µm avec une membrane trilaminée en forme de filament (comme des *Rickettsia)*, coccoïdes, arrondies (comme les *Chlamydia*) interconnectées par des liaisons plasmatiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Ils doivent être différenciés des kystes de la peau et des branchies qui contiennent le virus de l'herpès, des microsporidies, des myxosporidies et des trématodes métacercaires vivants ou dégénérés.

HISTORIQUE: Le cheminement de l'infestation est inconnu. Les stades les plus précoces de l'infestation apparaissent dans les cellules épithéliales superficielles bordant les lamelles branchiales ou la zone interlamellaire du filament. L'infection apparaît aussi dans les cellules branchiales. Elle se manifeste par une hypertrophie graduelle des cellules infectées qui sont aussi graduellement encapsulées par une couche de cellules épithéliales. Les organismes épithéliocytiques se développent grâce à une succession de générations analogues au développement successif des corps initiaux, géants et élémentaires chez les Chlamydés.

EPIZOOTOLOGIE: L'infection est apparemment transmise de poisson à poisson, se développant très rapidement parmi les poissons stockés dans un même réservoir. Les différents stades infectieux sont apparemment résistants à l'adversité. La dissémination à partir des réservoirs de stockage peut visiblement être le fait d'équipements infectés (filets, outils, etc.). Une infestation simplement bénigne a été observée depuis longtemps sur les *Tilapia* spp. en élevage dans les eaux douces, saumâtres et marines. Chez les mulets, des infections sporadiques apparaissent en mer et en estuaire, touchant aussi bien les alevins que les fingerlings utilisés pour le repeuplement. Des infections aiguës et des mortalités consécutives peuvent se développer chez les jeunes poissons tenus en élevage (moins de 60 mm ou moins de 2 g) dans les quatre à six semaines après la contamination initiale. Le surstockage et une faible croissance provoquent le développement d'une infection accélérée et des changements de structure du tissu branchial qui en sont la conséquence. Chez les poissons maintenus en densité optimale dans les étangs et en bonnes conditions de croissance, l'infection demeure bénigne et ne prolifère pas.

PATHOLOGIE: En infection bénigne, la réponse du tissu attaqué est limitée à l'implantation du kyste où les cellules épithéliales voisines du kyste prolifèrent et l'entourent. En infection aiguë, la prolifération touche l'épithélium du filament branchial dans son entier, noyant complètement le réseau capillaire des lamelles branchiales dans un amas d'épithélium hyperplasique. 16

L'infection aiguë par épithéciocystis ne cause de mortalité chez les mulets que sur les jeunes poissons (d'une taille inférieure à 60 mm); les grands sujets survivent généralement à la maladie. Si le poisson survit à une infection aiguë, les kystes dégénèrent et sont éliminés par des macrophages infiltrés. L'épithélium branchial régresse vers une situation normale et l'infection disparaît même complètement ou retourne à une infection bénigne. Le poisson survivant d'une infection aiguë peut demeurer légèrement infesté mais ne peut plus succomber à une nouvelle attaque infectieuse aiguë.

On n'a jamais observé sur *Tilapia* spp. que des infections bénignes en élevages en eau douce, saumâtre ou marine. On n'a jamais rapporté de manifestation épizootique sur des carpillons tenus dans des réservoirs de stockage.

TRAITEMENT ET CONTROLE: Il n'existe aucun traitement efficace. Dans quelques cas, l'infection est éliminée par l'application d'une overdose de chloramphénicol dans l'alimentation humide. L'infection aiguë, avec ses conséquences branchiales, peut être prévenue en maintenant les poissons en densité normale et en leur assurant une alimentation adéquate.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: Une infection aiguë a été observée sur *Tilapia mossambica* dans un lac de barrage de Port Elizabeth, en Afrique du Sud. Une infection sur *Tilapia* spp. et sur carpe a été rapportée aussi dans un élevage piscicole en eau douce et saumâtre, en Israël. L'espèce de cichlidés affectée était *T. aurea*, autochtone, et des hybrides de cette espèce avec *T. nilotica* importé du Ghana. Une infection sur des mulets a été observée dans une population sauvage (alevins et fingerlings) des côtes de la Méditerranée orientale et des lagunes salées de l'intérieur, aussi bien qu'en mer Rouge.

REFERENCES: 103, 209, 214, 299.

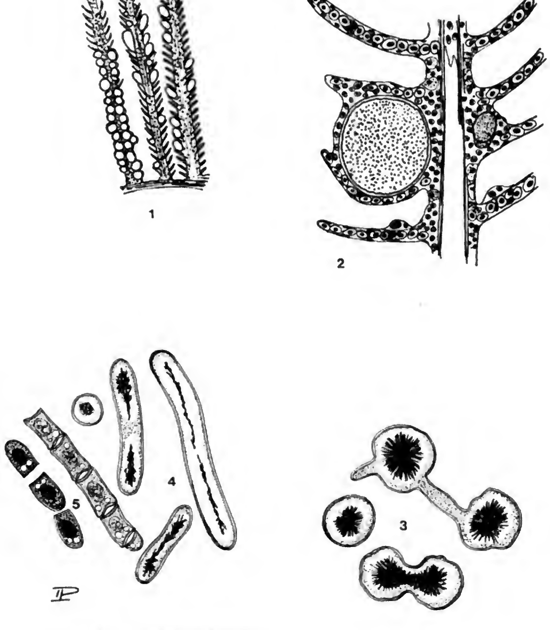


PLANCHE 3: EPITHELIOCYTOSE

1. Branchies de mulet (*Mugil cephalus*) infectée (épithéliocytose) (x 20)
2. Section transversale d'une capsule d'épithéliocytose (x 400)

Organismes épithéliocytiques de mulets examinés en microscopie électronique:

3. "Cellules rondes" provenant d'une cellule chlorée infectée (0,36-0,38 µm de diamètre)
4. "Cellules allongées" provenant de cellules épithéliales infectées (1,9 x 0,48 µm)
5. "Petites cellules" provenant de cellules épithéliales (0,46 x 0,19 µm)

CHAPITRE 4 - Infections fongiques

- 4.1 Saprolégnioses

ILLUSTRATIONS: Planche 4

ESPECES TOUCHEES: *Tilapia* spp., *Clarias carsoni*, *Ctenopoma murieri*, *Mugil cephalus*, *Liza ramada* et la truite arc-en-ciel. Toutes les espèces de poissons d'eau douce peuvent potentiellement être affectées, y compris au stade d'oeuf.

SIGNES APPARENTS: Lésions isolées ou généralisées de la peau aussi bien que la gueule, couvertes d'amas cotonneux constitués par une masse (mycelium) de filaments fongiques (hyphes). Les mêmes excroissances cotonneuses apparaissent sur les oeufs infectés.

CAUSE: Infection par des champignons, surtout de la classe des Phycomycètes. Le poisson peut héberger de nombreuses espèces de champignons aquatiques différents sur une seule lésion. Les membres du genre *Saprolegnia* sont les plus communs; des lésions peuvent également être causées par des champignons des genres *Achyla*, *Aphanomycetes*, *Leptolegnia*, *Leptomitus* et *Phythiopsis*. La taxonomie exacte des champignons causant des lésions sur les poissons africains est encore inconnue.

DIAGNOSE: L'identification générique et spécifique de ces champignons est difficile et doit être entreprise par un mycologue. Les champignons peuvent être isolés par culture sur des boîtes d'agar de Sabouraud, faciles à obtenir en laboratoire clinique de routine. L'isolation par une méthode spécifique, développée pour *Saprolegnia* par Willoughby et Pickering (1977) comprend une isolation initiale sur agar d'un extrait glucosé d'une levure à pénicilline-streptomycine, cultivé au moins deux fois sur le même milieu puis inoculé dans une couche d'agar et entretenu ensuite sur un agar glucosé-peptoné.

Les champignons du genre *Saprolegnia* se composent d'un mycelium multinucléé filamenteux. Les organes reproducteurs, sporanges allongés et ovales, contenant des zoospores biflagellés, sont fixés à l'extrémité des hyphes. Les sporanges sont séparés par une cloison du mycelium subsistant. Les organes sexuels, des oogones arrondis, se développent à l'extrémité des hyphes. Les organes mâles, les anthéridies, s'ils sont présents, sont moins distincts du reste des hyphes.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les infections actives sont très apparentes. Les myceliums précoces ou dégénérescents dans les lésions peuvent être aisément identifiés par la présence de myceliums fongiques et, par voie de conséquence, peuvent être différenciés des lésions causées par des bactéries ou par des ectoparasites.

BIOCYCLE, BIOLOGIE ET EPIZOOTOLOGIE: *Saprolegnia*, comme les autres Phycomycètes, se reproduit asexuellement par la production de zoospores dans les sporanges et sexuellement par la production d'oogones femelles fertilisés par des anthéridies mâles. Les zoospores biflagellés relâchés, s'établissent et produisent de nouveaux hyphes. Dans les oogones, 1 à 20 oeufs se développent. Les anthéridies croissent sur les hyphes adjacents, pénètrent dans l'oogone et fertilisent les oeufs.

Les zygotes fertilisés se développent dans les spores en
repos. Chez quelques espèces de *Saprolegnia*, les anthéridies
ne se développent pas et les oeufs deviennent des parthé-
nospores. La spore qui germe entreprend une méiose suivie
par de nombreuses divisions et envoie un hyphe simple qui tourne
dans le sporange lequel contient des zoospores. Ces champi- 18
gnons sont considérés comme des agents secondaires de l'infec-
tion et envahissent toujours le tégument du poisson là où il a
été endommagé par des abrasions, des blessures, des pertes
d'écailles dues aux manipulations, aux pêches et aux transferts
là aussi où il a été attaqué par des ectoparasites, notamment
par des argules. Dans les élevages israéliens, les infestations
ont été nombreuses sur *Tilapia* spp. (plus de 50 %) après les
transferts d'étang à étang. Les infections fongiques ont été
particulièrement dominantes pendant les mois les plus froids de
l'année, lorsque la température de l'eau tombe en dessous de 15°C.
Une forte infestation suivie de mortalité a été observée pendant
les mois froids d'hiver sur *T. mossambica* vivant dans un barrage
de l'Afrique du Sud (Port Elizabeth). De fortes mortalités dues
aux infections fongiques de la peau ont été notées sur des alevins
et des fingerlings de mulets durant la première des deux à trois
semaines de leur passage de l'état sauvage aux conditions d'éle-
vage en Israël. Des pertes considérables sont enregistrées égale-
ment sur des mulets lors de leur transfert des nourriceries aux
étangs d'engraissement. Les aprolégnioses apparaissent fréquem-
ment sur les oeufs en incubation et sur les alevins nouveaux-nés
de la truite arc-en-ciel dans les écloseries sud-africaines.
Saprolegnia et d'autres champignons n'ont pas été trouvés sur les
poissons maintenus dans les eaux saumâtres (ou d'une salinité
supérieure à 1 ppm), même à la suite de blessures dues aux mani-
pulations.

PATHOLOGIE: Ordinairement, le champignon s'installe ponctuellement, envahissant la couche spongieuse du derme et se développant alors latéralement sur l'épiderme qu'il érode au fur et à mesure qu'il s'étend. Dans les infections chroniques chez les très petits poissons et aussi dans les infections aiguës, le mycelium pénètre également dans les muscles, au-dessous du derme. Dans le derme aussi bien que dans les muscles, l'infection occasionne des nécroses, des oedèmes et des hémorragies généralisées. L'infiltration cellulaire est limitée à la périphérie de la lésion et elle est souvent associée à une contamination bactérienne concomitante de la lésion. L'infection, chez le jeune poisson (alevin de mulet ou de truite) est souvent limitée à la moitié postérieure du corps et occasionne la destruction complète de la nageoire caudale et du pédoncule caudal.

TRAITEMENT ET CONTROLE: L'oxalate de malachite ou "vert malachite" (zinc libre), appliqué dans les étangs à la dose de 0,15 ppm et dans les réservoirs de stockage à raison de 0,10 à 0,20 ppm pendant une heure, est recommandé aussi bien en traitement préventif que thérapeutique pour les affections fongiques du poisson. La limite de tolérance de la carpe, de *Tilapia* spp., du mulet et de la truite se situe autour de 1,1 ppm pendant 6 heures. D'autres espèces peuvent toutefois montrer plus de sensibilité ou plus de tolérance. Pour aboutir à une complète éradication, il est recommandé de répéter le traitement tous les trois jours jusqu'à disparition définitive. En prévention l'application de vert malachite dans les étangs ou dans les bacs de stockage est conseillée immédiatement après les pêches, manipulations et transferts. La saprolégniose atteignant les poissons euryhalins (*Tilapia* spp. et mulets) peut être traitée en transférant les poissons dans une solution salée ou dans de l'eau de mer pendant plusieurs jours.

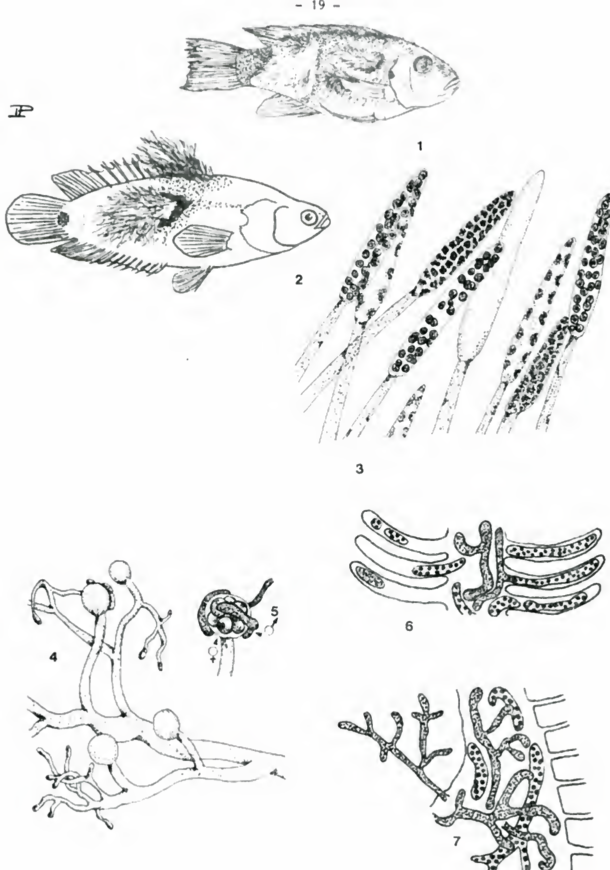


PLANCHE 4: MALADIES FONGIQUES

1. *Tilapia mossambica* infesté par *Saprolegnia*
2. *Ctenopoma murieri* infesté par *Saprolegnia*
3. Sporanges de *Saprolegnia* (x 115)
4. Morceau de mycelium de *Saprolegnia* avec des organes sexuels jeunes (115), d'après G.M. Smith
5. Organes mâles et femelles matures (x 115), d'après G.M. Smith
6. *Branchiomyces* à l'intérieur du filament et des lamelles branchiales, d'après Plehn
7. Hyphes de *Branchiomyces* émergeant du filament branchial

En ce qui concerne le traitement des oeufs de poissons d'eau chaude par le vert malachite, on n'a d'expérience que pour le poisson chat *Ictalarus punctatus* et pour la carpe. On recommande une immersion de 10 secondes dans une solution à 1500 ppm de vert malachite pour les oeufs de poissons chats (66 ppm/10 sec pour la truite). On peut appliquer aussi 0,1 ppm de vert malachite pendant une heure (et jusqu'à 2,2 à 5 ppm pour les oeufs de truite) en injectant la solution dans le débit d'eau d'alimentation des bacs ou du dispositif d'incubation à un taux qui sera maintenu à la concentration désirée. Pour les oeufs de la carpe commune, on conseille un traitement avec de l'eau salée (ou de l'eau de mer diluée).

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: Présentement, l'infection a été signalée sur *Tilapia mossambica* et la truite arc-en-ciel en Afrique du Sud et sur *Ctenopoma murieri* et *Clarias carsoni* tenus en aquarium à Kampala, en Ouganda. *Saprolegnia* et d'autres champignons de la peau, de la classe des Phycomycètes sont ubiquistes chez les poissons élevés en eau chaude et en eau froide dans tous les continents. *Saprolegnia* est commun sur *Tilapia* spp. et sur les mulets élevés en Israël et est aussi très commun chez diverses espèces de poissons d'élevage (cyprinidés et autres) de l'Inde. 19

REFERENCES: 79, 97, 104, 181, 182, 225, 249, 261, 292, 298.

4.2 Branchiomycoses

ILLUSTRATIONS: Planche 4

La branchiomycose, infection fongique des branchies, qui entraîne de sévères nécroses, a été constatée une seule fois sur des poissons en Afrique, dans un élevage de carpes au Transvaal; elle est commune dans les piscicultures en eau chaude du sud-est asiatique, d'Israël et d'autres pays méditerranéens. Les infections ont été signalées sur de nombreuses espèces de poissons, carpes comprises. Elle a récemment fait son apparition sur des poissons chats élevés en Arkansas, dans le sud des Etats-Unis. L'infection est causée par un champignon phycomycète du genre *Branchiomyces*. De nombreuses espèces ont été identifiées sur diverses espèces de poissons européens. L'infection peut être diagnostiquée à partir des hyphes et des spores du champignon trouvés dans des préparations fraîches de branchies. Les étangs eutrophes ayant une charge importante en matières organiques, les étangs fortement fertilisés avec du fumier et des températures de l'eau supérieures à 20°C sont autant de facteurs favorables à la prolifération de la branchiomycose chez les poissons. Pendant la saison chaude, quand les températures de l'eau excèdent 25°C, une fois que l'infestation se manifeste dans l'étang, dans les deux à quatre jours, elle peut s'étendre à tous les poissons et causer de graves mortalités. Le champignon infeste la lumière des vaisseaux sanguins des branchies, l'artère branchiale afférente et les capillaires, causant un blocage de la circulation, des thromboses et, par voie de conséquence, une nécrose généralisée des filaments branchiaux affectés. Le processus est rapide et est accompagné par une prolifération de l'épithélium des branchies avec, comme résultat, l'adhérence des filaments: le poisson meurt comme asphyxié. L'exercice d'un contrôle est très limité; en Israël, on épand 150 à 200 kg de chaux vive par hectare dans les étangs affectés.

REFERENCES: 9, 79, 249, 252, 261.

CHAPITRE 5 - Infections dermiques et branchiales par des protozoaires ectoparasites 23

- 5.1 Protozoaires divers, à l'exception d'Ichthyophthirius

ILLUSTRATIONS: Planche 5

ESPECES TOUCHEES: Ubiquistes, les infections touchent particulièrement les alevins

SIGNES APPARENTS: Changements sur la peau, apparents lors des infections généralisées avec coloration anormale: chez les poissons à écailles la couleur devient blanc-grisâtre, souvent accompagnée d'hémorragies dispersées sur la peau, de plaies rouges, d'écailles érodées et d'une surproduction de mucus. Chez les poissons chats la peau est recouverte d'un film de mucus blanc-grisâtre. On n'observe aucun signe particulier sur les branchies même en hyper-infection. Le poisson infecté réagit souvent en s'écorchant (par frottement).

CAUSE: Flagellés ectoparasites des genres *Costia*, *Colponema* et *Bodomonas*, Ciliés des genres *Trichodina*, *Epistilis*, *Glossatella*, *Scyphidia*, *Childonella*, *Ichthyophthirius* (voir chapitre 6) et Suctoria du genre *Trichophyra*.

DIAGNOSE: Le poisson doit être examiné frais, alors que les parasites sont encore vivants. Les Ciliés et les Suctoria peuvent être détectés sur des fragments de branchies et de peau conservés immédiatement après la collecte du poisson frais dans une solution à 4 % de formol alors que les flagellés, au delà, changent souvent d'aspect. Certains, toutefois, peuvent être reconnus à partir de matériel fixé sur une lame, séché, refixé dans de l'alcool méthylique absolu et coloré rapidement avec du bleu de méthylène de Loeffler. Cette méthode n'est cependant pas applicable aux Ciliés ni aux Suctoria. Ces derniers peuvent être préparés pour l'examen microscopique en procédant à des inclusions de fragments du matériel dermique et branchial conservé, dans un glycéro-gel.

La clef du diagnostic différentiel des protozoaires intradermiques est la suivante: elle comprend des genres non encore décrits en Afrique*:

(a) Sarcodina - *Amoebida - ni flagellés ni cils, forme du corps "amoeboïde", mouvement par pseudopodes (genres: *Acanthamoeba*, *Thecamoeba* et *Entamoeba*)

(b) Flagellata (Mastigophora) - possédant un flagelle ou plus:
- genre *Costia* - Quatre flagelles, deux longs et deux courts, les formes nageuses, libres, sont arrondies, les formes sessiles sont ovales
- genre *Colponema* - deux flagelles, le blépharoblaste en forme de filament
- genre **Bodomonas* - deux flagelles, le blépharoblaste est arrondi

(c) Ciliata - cils présents, couvrant une partie ou la totalité du corps de l'organisme:
- genre *Ichthyophthirius* - le corps entier est recouvert par des cils; le cytostome est à l'extrémité antérieure, non visible chez les grands individus, un gros macronucleus en forme de fer à cheval (voir planche 6)

- genre *Childonella* - cytostome distinct, ciliation incomplète, cils distribués en nombreuses lignes parallèles sur la surface ventrale concave; le macronucleus est rond
- genre *Amphileptus* et *Tetrahymena* - cytostome distinct, ciliation complète et marcronucleus arrondi
- genre *Trichodina* - en forme de coupe, avec un anneau ventral de denticules servant d'organe de fixation (d'autres genres de trichodinidés comprennent:* *Tripartiella* et**Trichodinella*, qui sont différenciés des suivants par des détails de structure des denticules et par la disposition de ces derniers)
- genre *Epistilis* - organismes en forme de cône ou de gobelet, ciliation limitée à la zone bucco-dorsale la plus large (zone orale); de nombreux individus se ramifient à partir d'un pédoncule dichotome commun; macronucleus allongé ou rubanné 24
- genre *Glossatella* - forme similaire à celle d'*Epistilis*, mais les individus sont solitaires, sans pédoncule. Un anneau supplémentaire de cils, médian, est présent chez quelques espèces; macronucleus arrondi
- genre *Scyphidia* - organismes solitaires de forme cylindrique plutôt que conique avec un point d'attache élargi à l'extrémité adorale, des cils localisés autour de la zone buccale et, chez quelques espèces, formant un anneau médian supplémentaire

(d) *Suctoria cils absents (présents au stade larvaire), groupe de tentacules s'élevant du corps: genre *Trichophyra* et autres.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les infections dermiques à protozoaires doivent être différenciées par examen microscopique des lésions provoquées par les bactéries, les champignons et *Gyrodactylus*.

CYCLE BIOLOGIQUE ET EPIZOOTOLOGIE: La reproduction des organismes détaillés ci-avant est effectuée par division binaire. Les flagellés s'attachent eux-mêmes par leurs flagelles aux cellules intradermiques, *Trichodina* par ses denticules oraux. L'attache de *Childonella* est facilitée par ses cils ventraux. Chez *Scyphidia* et *Glossatella*, l'extrémité adorale se transforme en organicule de fixation, constitué chez *Epistilis* par le pédoncule.

Quelques espèces d'*Epistilis* ne sont pas des parasites intégraux. *Epistilis* aussi bien que *Glossatella*, *Scyphidia* et les Suctoria n'utilisent l'hôte que comme support. Les membres des trois premiers genres sont des filtreurs tandis que les Suctoria sont prédateurs de microorganismes. *Trichodina*, *Childonella* et les flagellés parasites sont des parasites plus spécialisés qui se nourrissent à partir des exudats et des tissus de l'hôte: ce sont de vrais parasites.

Le site de prédation varie avec les différentes espèces de protozoaires. *Scyphidia*, *Bodomonas* et *Colponema* apparaissent de préférence sur les branchies. Les mêmes espèces peuvent changer leur impact suivant les hôtes et, plus communément, suivant l'âge de l'hôte (la peau des larves, des post-larves ou des alevins, les branchies sur les poissons plus âgés). Les données concernant les poissons africains sont très limitées. Des infections à *Trichodina* ont été observées dans l'ouest, l'est et le sud de l'Afrique; ces infections à *Trichodina* sont également communes chez les fingerlings de mugilidés dans les eaux saumâtres de la zone méditerranéenne. Dans les plans d'eau les plus grands (lac Volta, lac Victoria, Kazinga Channel, près du lac George) les

infections apparaissent sur les poissons de différentes familles et sont ordinairement faibles et sporadiques quoique de fortes infections soient occasionnellement rencontrées sur quelques individus. Dans le lac Victoria, elles sont communes sur *Tilapia* juvénile, y compris sur des alevins encore en incubation dans la bouche de leurs parents. De fortes attaques furent observées chez de petites espèces de *Barbus*, *Alestes* et de Cyprinodontidés, ainsi que sur des fingerlings de *Tilapia* et de *Clarias* sp. stockés dans des étangs trop petits et dans des mares résiduelles de rivières pendant la saison sèche.

Un *Tilapia mossambica* provenant d'un barrage réservoir à Port Elizabeth, en Afrique du Sud, examiné au cours des mois de saison froide (quand la température descend en dessous de 17°C) a été trouvé sévèrement infecté par des protozoaires intradermiques, *Costia necatrix*, *Trichodina* sp. et *Childonella cyprini*. *Childonella* a été trouvé en grand nombre sur les branchies et la peau de poissons atteints de saprolégniose; chez les poissons non atteints, *Childonella* était rare tandis que *Trichodina* était commun, alors que l'infection par *Costia* était équivalente chez les poissons atteints et non atteints de saprolégniose. Des 25
poissons furent infectés par *Glossatella* sp. et par *Scyphidia* sp. Des carpes, dans le même réservoir, ont été gravement infectées par *Trichodina* et *Costia*, mais seulement modérément par *Childonella*. Ni *Glossatella*, ni *Scyphidia* ne purent être décelés sur les carpes examinées.

Une mortalité sur *Tilapia mossambica*, associée à une hyperinfection par *Childonella* sp. a été signalée sur des poissons élevés au Transvaal pendant la saison froide, lorsque les températures tombent en dessous de 18°C. Une hyperinfection par *Childonella cyprini* a également été trouvée sur des *T. zillii* moribonds, à la suite de mortalités massives durant l'hiver (à des températures inférieures à 19°C) dans le lac Kineret, en Israël). Ailleurs, *Scyphidia* a été signalé sur *Haplochromis* sp. du lac Victoria et *Epistilis* (solitaire sur un rameau non dichotome), sur *Synodontis membranaceus* du lac Volta. Une forte infection par *Glossatella* a également été observée sur une population autochtone de *T. nilotica* confinée dans des sources d'eau douce du littoral de la mer Morte, en Israël. Des représentants du genre *Costia* ont aussi été vus sur *Aplocheilichthys gambianus* (Cyprinodontidés) d'une mare au Ghana. *Colponema* est commun sur les fingerlings de Mugilidés entrant dans les eaux saumâtres intérieures de la zone méditerranéenne.

Les protozoaires parasites intradermiques *Trichodina*, *Costia*, *Childonella*, *Epistilis*, *Glossatella* et *Scyphidia*, sont communs dans les élevages piscicoles d'eau chaude du sud des Etats-Unis (sur les poissons chats élevés en canaux), en Inde (sur les carpes "indiennes") et en Israël (sur les carpes "européennes"). Des épizooties sont particulièrement mortelles sur les alevins. *Trichodina* a causé de sérieuses pertes sur des alevins de poissons chats nouvellement nés dans les écloseries et sur les alevins de carpes d'Europe et d'Inde dans les nourriceries. Des mortalités de poissons chats (*Clarias batrachus*) ont été signalées en Thaïlande. Des mortalités dues à la Trichodiniase ont également été rapportées sur des alevins et des fingerlings de poissons marins élevés en eau chaude, y compris sur les Mugilidés. Des épizooties à *Epistilis* donnant la maladie "des points rouges", apparaissent souvent sur les fingerlings de poissons chats élevés en canaux. Des mortalités dues à des infections à *Glossatella* ont été signalées sur des alevins de carpes en Europe. *Costia necatrix* et *Childonella cyprini*, qui sont de sérieux agents pathogènes des poissons élevés en eaux froides (truite et carpe), ont été introduits dans les fermes et réservoirs des régions chaudes,

Israël, le sud des Etats-Unis ainsi qu'en Afrique du Sud; toutefois, dans les milieux d'eau chaude, ces espèces ne causent des épizooties que durant les mois les plus froids de l'année. Dans des étangs, en Israël, pendant l'hiver, ces protozoaires ont gravement infecté les carpes introduites ainsi que les poissons autochtones *Tilapia* spp.; dans les piscicultures du sud des Etats-Unis, l'intervention d'*Epistilis*, *Scyphidia*, *Glossatella* et *Trichophyria* (Suctoria) paraît en relation avec la haute teneur de l'eau en matières organiques. Récemment, un rapport croissant sur l'infection amibienne des branchies a été mis étroitement en relation avec trois formes aquatiques libres, non parasites, ce qui laisse suggérer que de telles amibes parasites ne sont pas des parasites obligatoires. On a rapporté des mortalités de poissons dans les élevages de *Tilapia aurea* du sud des Etats-Unis, que l'on suspecte être associées à la présence d'amibes ectoparasites. L'installation des protozoaires intradermiques est facilitée et accélérée par des dommages dermiques déjà existants: changements structurels dans la cuticule recouvrant l'épiderme et même davantage par une hyperplasie épithéliale induite par des infections fongiques (*Saprolegnia*), par des ectoparasites (*Ichthyophthirius*, *Gyrodactylus* ou *Argulus*) et des néplasies dermiques - papiloma. C'est la raison pour laquelle ces protozoaires
se manifestent souvent comme une infection secondaire surimposée 30
et, fréquemment, on trouve de nombreuses espèces établies sur le même hôte simultanément ou successivement. Le dommage tégumentaire provoqué par une seule espèce de ces protozoaires provoque l'installation des autres. Toutefois, une de ces espèces, en particulier *Trichodina*, *Childonella*, *Epistilis* et *Costia*, peut apparaître seule comme premier parasite d'un poisson non infecté.

PATHOLOGIE: Les données pathologiques sur l'évolution des tissus, suite à l'infection par des protozoaires intradermiques (à l'exclusion de l'ichthyophthiriase), sont surtout limitées à des signes importants, peu de choses étant connues sur les changements histopathologiques en résultant. La costiase des branchies, chez les Salmonidés et les Cyprinidés, entraîne une hyperplasie aiguë de l'épithélium branchial. Ces changements cellulaires causent une fusion des lamelles branchiales et la prolifération d'un mucus cellulaire. L'affection de la peau du poisson chat entraîne une hyper-production de mucus, la dégénérescence et la nécrose des cellules épithéliales et une hyperémie du derme. Les infections par *Trichodina* et *Childonella* sont plus douces mais très semblables à celles causées par *Costia*: irritation des téguments et de l'épithélium branchial avec hyperplasie entraînant dégénérescence et nécrose de l'épithélium avec une production abondante de mucus par prolifération des cellules muqueuses. Dans quelques infections branchiales par *Trichodina*, la desquamation et l'érosion de l'épithélium sont plus significatives que la prolifération de l'épithélium signalée ci-avant. Les changements pathologiques induits par une infection causée par *Scyphidia*, *Glossatella* et les Suctoria sont variables. L'hyperplasie épithéliale des nageoires a été observée dans les hyper-infections causées par *Scyphidia* et par les Suctoria. Dans d'autres exemples aucun changement pathologique distinct ne peut être déterminé même lors des hyper-infections mortelles causées par ces derniers parasites. On suggère alors comme cause de mortalité, une interférence mécanique avec l'activité des échanges gazeux. Dans l'infection à *Epistilis*, l'irritation causée par les parasites fixés par leur pédoncule entraîne d'importantes lésions hémorragiques avec érosion des écailles et mise à nu des arêtes superficielles et des rayons durs des nageoires. Les lésions commencent par une petite protrusion hyperplasique de l'épithélium qui s'érode ensuite et devient hémorragique. Quand des protozoaires intradermiques apparaissent dans une infection mixte,

accompagnés souvent par des gyrodactylidés et même par des argules, il est difficile de faire la différence entre un dommage causé par les espèces, qu'elles soient parasites premiers ou seconds. L'évolution pathologique résulte souvent de l'action combinée des différents parasites de ce complexe. En outre, des changements complémentaires peuvent se superposer aux lésions primaires par l'action d'infections secondaires bactériennes (myxobactéries) et fongiques aboutissant à de graves ulcères cutanés et à d'éventuelles septicémies bactériennes.

CONTROLE: Les infections causées par *Trichodina*, *Costia*, *Epistilis*, *Glossatella*, *Scyphidia* et *Trichophyra* sont combattues dans les étangs de pisciculture et dans les écloseries, ordinairement par l'application de formol à 15-25 ppm. Usuellement, une seule application suffit à entraîner une éradication efficace. Dans les réservoirs de stockage en eau marine ou saumâtre infectés par *Trichodina*, il faut employer 100 à 150 ppm de formol pendant 3 à 6 heures. La lutte contre *Childonella* requiert de plus fortes concentrations de formol, 40 à 50 ppm pendant au moins 20 heures. *Childonella* a été effectivement éliminée en plaçant des poissons dans un bain de salinité de 0,5 ppt (250 ppm de chlore) pendant 4 à 5 jours.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: Les membres des genres de protozoaires ectoparasites dont il a été question ont une distribution mondiale. Jusqu'alors, aucune étude taxonomique n'a été entreprise pour déterminer les espèces apparaissant sur les poissons en Afrique. Les données sur l'apparition de ces protozoaires en Afrique sont trop sporadiques 31
pour entraîner des remarques concluantes.

REFERENCES: 6, 39, 48, 58, 79, 164, 167, 168, 197, 211, 216, 223, 240, 241, 242, 243, 249, 251, 273, 286.

5.2 Ichthyophthiriase, la maladie des points blancs

ILLUSTRATIONS: Planche 6

ESPECES TOUCHEES: *Tilapia leucostica*, *T. nilotica*, *T. zillii*, *T. mossambica*, *Clarias carsoni*, *Ctenopoma murieri*, *Cyprinus carpio* (carpe), *Barbus amphigramma*, *B. aeneus*, *Anguilla mossambica* et *Salmo gairdneri* (truite arc-en-ciel). Potentiellement chez tous les Cyprinidés, Cichlidés et poissons d'autres familles.

SIGNES APPARENTS: Points blancs (pustules) sur la peau, les nageoires et les branchies. Chez certains poissons, ces pustules peuvent être localisées sur les branchies seulement et être absentes des nageoires et de la peau. Le poisson fortement infecté refuse toute nourriture et se rassemble à l'entrée ou à la sortie des étangs.

CAUSE: Infection par *Ichthyophthirius multifilis*, Eucilié, Protozoaire.

DIAGNOSE: L'examen microscopique (x 100) de fragments de peau, de nageoires ou de branchies révèle des organismes ciliés ronds ou ovales, de 0,6 à 0,7 mm de diamètre (quelques spécimens peuvent même atteindre 1 mm de diamètre). Un grand macronucleus en forme de croissant est distinct, même chez les spécimens vivants, particulièrement chez les plus grands et le micronucleus est petit et indistinct chez les spécimens vivants. Le cytostome est également petit et indistinct. Les cils couvrent le corps uniformément en rangées serrées.

PLANCHE 5A: PROTOZOAIRES ECTOPARASITES

1. *Thecamoeba* (40 µm de diamètre)
2. *Entamoeba* (15 µm de diamètre)
3. *Costia necatrix*, libre (à gauche) et attaché (à droite) (10-15 µm de diamètre)
4. *Costia* sp. de *Aplocheilichthys gambianus* (10 µm)
5. *Bodomonas branchialis* (12 µm)
6. *Colponema agitans* (6-8 µm)
8. *Euglenosoma branchialis* (20-30 µm)

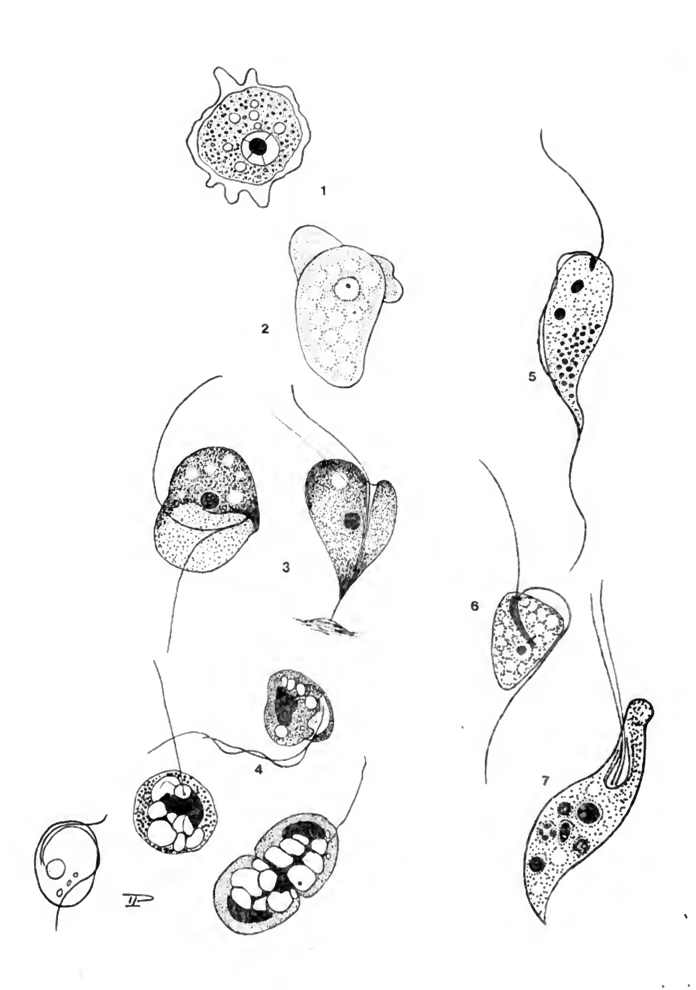
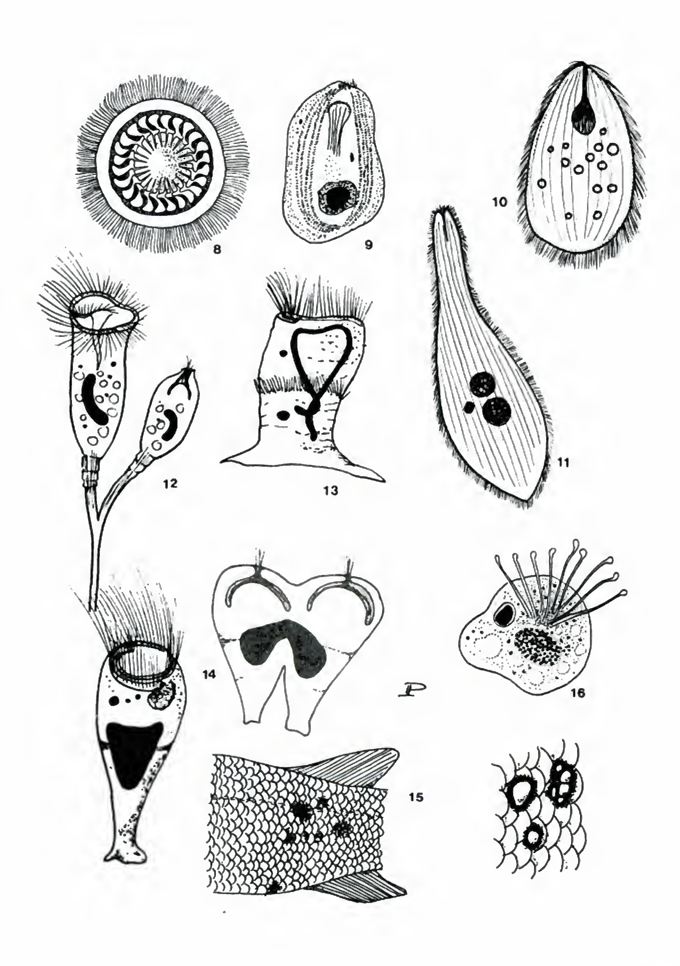

1
2
3
4
5
6
7

PLANCHE 5B: PROTOZOAIRES ECTOPARASITES

8. *Trichodina* (40 µm)
9. *Childonella cyprini* (70 µm)
10. *Tetrahymena* (60 µm)
11. *Amphileptus* (50 µm)
12. *Epistilis* (70-100 µm)
13. *Scyphidia* (100 µm)
14. *Glossatella* (100 µm)
15. Lésions, ulcères et érosions d'écailles provoqués par *Epistilis*
16. *Trychophyra* (50-100 µm), d'après W.A. Rogers


8
9
10
11
12
13
14
15
16

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Les pustules blanches doivent être différenciées de structures similaires constituées par des organismes enkystés (myxosporidies, microsporidies, épithéliocystis, métacercaires, oodinium et lymphocystis). Par examen microscopique, les *Ichthyophthirius*, particulièrement les formes juvéniles, doivent être différenciées des ciliés parasites et commensaux (*Tetrahymena*, *Hemiophrys*, *Childonella* et autres, qui ont tous une ciliation plus éparse, un cytostome grand et distinct, ainsi qu'un macronucleus rond).

BIOCYCLE ET BIOLOGIE:

Les stades adultes (trophozoïtes) se développent à l'intérieur
de l'épithélium de la peau ou des branchies. A maturité, atteinte
à la température optimale de 21 à 24°C en 3 à 4 jours, à 25-28°C
en 2 jours, le parasite quitte son hôte et, en 2 à 6 heures,
s'installe sur un substrat dans l'habitat et forme un kyste en
s'entourant d'une fine membrane. A l'intérieur du kyste, le
protozoaire est l'objet d'une série de divisions binaires qui
aboutissent à la production de 250 à 2 000 "tomites". Le nombre
ainsi formé est directement en relation avec la taille de l'adulte
enkysté. Les trophontes peuvent produire des kystes et des tomites
s'ils sont délogés de l'hôte avant d'avoir atteint leur taille
définitive. Ce développement est complet à température optimale
dans les 15 à 20 heures. Le kyste éclate et les tomites libérés,
d'une taille de 30 à 40 µm, nagent aux alentours, à la recherche
d'un poisson-hôte. S'il ne trouve pas d'hôte, le tomite meurt
dans les 24 heures. Aux basses températures, le développement du
trophozoïte sur l'hôte, comme le développement du tomite dans le
kyste, sont prolongés. Le cycle complet à 20°C, est toujours
achevé dans les 3 à 5 jours, tandis qu'à 15°C, il est prolongé
jusqu'à 7-14 jours et à 10°C à 21-35 jours. Aux basses tempéra-
tures, les trophozoïtes atteignent des tailles plus grandes, 0,8 32
à 1,0 mm à 5-10°C, comparées à 0,5-0,7 mm à 20-24°C. Ainsi, aux
températures plus basses, le rythme de développement plus lent
est compensé par une fécondité accrue, puisque les trophozoïtes
plus grands produisent davantage de tomites. La diversité des
données obtenues sur la réponse des parasites aux températures
par différents chercheurs, laisse suggérer l'existence de nom-
breuses pressions d'ordre géographique avec différentes tolérances
environnementales. Les données sur l'effet d'autres paramètres
environnementaux sont moins concluantes. Un taux d'oxygène plus
bas (inférieur à 1 mg /litre) pourrait être néfaste au parasite,
ce qui pourrait expliquer sa disparition des étangs piscicoles en
Israël et dans le sud des Etats-Unis pendant les mois d'été.
On a rapporté des limites de tolérance du pH situées entre 5,5
et 10,1; d'autres données ont placé la limite supérieure à 8,5.

EPIZOOTOLOGIE:

Les espèces de poissons ont une sensibilité variable à la maladie; quelques espèces n'hébergeront l'infection que sur leurs branchies. Il est suggéré plus loin que les populations parasites, dans les différentes régions géographiques, peuvent varier dans leur préférence à l'égard des hôtes. En Ouganda, la carpe et le tilapia ne succombent pas à l'infection, *Lebistes reticulatus* (Guppy), peu, tandis que *Barbus* sp., *Clarias carsoni* et *Ctenopoma murieri* meurent quelques jours après leur exposition, en raison d'une très forte infestation. En Afrique du Sud, on a noté des infestations suivies de mortalités dans les trutticultures au Cap et au Transvaal, ainsi que dans les élevages d'anguilles à Grahamstown. Les infections ont provoqué des mortalités de 75 à 93 % dans les élevages de truites arc-en-ciel de quelques écloseries. A Grahamstown, 70 % des civelles et 47 % des anguillons ont été infestés. L'infestation y fut apparemment introduite avec les civelles capturées dans la nature: 6,4 % des civelles capturées dans

la rivière Keiskamma étaient infectées. Dans des fermes du Transvaal, une espèce locale de *Barbus (B. aeneus)* a également été trouvée infectée. Des infections sporadiques y sont aussi décelées sur *Tilapia mossambica* et la carpe, dans les élevages.

Dans les fermes piscicoles de l'Inde et d'Israël, les carpes et les cyprinidés en général sont très sensibles et succombent fréquemment à l'infection, de même que le poisson chat (*Ictalurus punctatus*) élevé dans le sud des Etats-Unis et les truites partout où elles sont élevées. *Tilapia* spp. élevés en Israël s'infectent également mais les mortalités sont rares. *Tilapia mossambica* introduit à Hawaï et à Singapour, succombent à l'infection. Ces variations dans la sensibilité sont d'une grande importance épizootologique. Les espèces les moins sensibles peuvent ne porter qu'une faible, voire qu'une infection résiduelle pendant un très long temps et servir ainsi de réservoir d'hôtes pour le parasite (en Ouganda, une faible infection chez la carpe subsista pendant plus de 55 jours). Une guérison spontanée apparemment due à une immunité acquise, se manifeste même chez les espèces de poissons les plus sensibles (carpe et truite). Les carpes survivant à l'infestation deviennent résistantes à une réinfestation pendant plus de huit mois. Des conditions optimales de croissance et une haute température accélèrent l'acquisition de la résistance. Aux températures inférieures à 15°C quand la croissance du poisson est ralentie, le processus immunitaire est différé. A des températures plus basses, inférieures à 17°C, l'infection peut persister sur les poissons, à un bas niveau. La période la plus critique, pour les spizoïtes d'*Ichthyophthirius* est la période transitoire entre la saison froide et la saison chaude, quand les eaux se réchauffent et favorisent la reproduction des parasites alors que le poisson s'alimente et croît plus lentement en regard de l'accroissement des températures. Cette condition peut être particulièrement critique pour le poisson (spécialement pour les cichlidés élevés en zone méditerranéenne ainsi que dans les zones sud de l'Afrique.

PATHOLOGIE: L'infection de la peau conduit à l'hyperplasie des cellules épi- 33
théliales de Malpighi et à la prolifération du mucus ainsi qu'à des degrés variables de la réponse inflammatoire: oedèmes, congestion et infiltrations cellulaires dans le derme et même dans les muscles sous-jacents. En évolution avancée, la couche épidermique se désintègre et le derme est à découvert. L'infection des branchies se caractérise par une prolifération de l'épithélium interlamellaire avec, éventuellement, l'enlisement des lamelles. L'évolution épithéliale est accompagnée par un accroissement du nombre des cellules muqueuses. L'épithélium hyperplasique subit une dégénérescence et est infiltré par des lymphocytes et par des neutrophiles (macrophages).

TRAITEMENT ET CONTROLE: Le traitement de l'Ichthyophthiriase est difficile. Aucun des produits chimiques d'un usage courant n'assure un contrôle radical de l'infection dans l'étang en une ou même en plusieurs applications. Les produits chimiques recommandés en concentrations tolérées par le poisson sont:

- le formol - 200 ppm pendant une heure ou 40 ppm appliqués aux étangs
- le vert malachite - 0,1 à 0,15 ppm ou un mélange de vert malachite à 0,05 ppm et de formol à 50 ppm, appliqué aux étangs, délogeront efficacement les trophozoïtes du poisson. L'action ne tuera toutefois qu'une partie, ou aucun des trophozoïtes délogés et des kystes existant dans la vase du fond des étangs.

Ces produits chimiques élimineront cependant efficacement les tomites libres. Ainsi, une stratégie de traitements répétés devrait être appliquée dans un laps de temps capable de détruire les tomites émergeants, à condition de prendre en compte la durée du biocycle du parasite à la température prévalant dans l'étang. On doit toutefois garder en mémoire qu'une seule application ou un programme incomplet d'applications, peut entraîner une vague accélérée d'infestation, attendu que le délogement des trophozoïtes, sans tenir compte de leur âge, induit leur reproduction en tomites. Cependant, même si un contrôle radical ne peut être accompli, des traitements répétés préviendront une hyperinfection et une mortalité et mettront le poisson à même de développer éventuellement une immunité contre les parasites. Pour promouvoir une telle immunité, il est également recommandé de réduire les densités de mises en charge dans l'étang, dans le but de favoriser le taux de croissance du poisson.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

I. multifilis a été signalé dans tous les continents sur des poissons sauvages ou d'élevage ainsi que sur des poissons d'aquarium. Cette distribution cosmopolite a été considérée comme le résultat d'introductions actives de poissons d'élevage et d'aquarium, notamment la truite, le poisson rouge et la carpe. Toutefois, il peut tout aussi bien exister des populations autochtones sur les poissons sauvages dans de nombreuses régions d'Eurasie, d'Afrique et d'Amérique. Les infections signalées en Afrique - Ouganda et Afrique du Sud - ont été apparemment la résultante d'introductions de poissons infestés.

REFERENCES:

5, 21, 39, 73, 79, 89, 91, 92, 93, 95, 114, 166, 195, 202, 249, 252.

CHAPITRE 6 - Infections du sang par des protozoaires endoparasites 37

ILLUSTRATIONS: Planche 7

ESPECES TOUCHEES: Cichlidés, nombreux genres de Siluridés, Cyprinidés, Mormyridés, Ophiocéphalidés, Mugilidés et *Protopterus aethiopicus*.

SIGNES APPARENTS: Aucun; les infections par hémogrégarines sont associées à des proliférations lymphomatiques: des nodules blancs qui apparaissent dans divers viscères et dans l'hypoderme. Cette situation est inconnue jusqu'alors sur les poissons africains.

CAUSE: Protozoaires parasites dans le sang: les flagellés *Trypanosoma* et *Cryptobia* (Tripanosomidés) les sporozoaires *Dactylosoma* (syn. *Babesiosoma*) (Hémosporidies, Babesiidés) et *Haemogregarina* (Coccidies, Hémogrégarinidés).

DIAGNOSE: Les infections dans le sang peuvent être détectées dans des préparations sanguines sur des lames colorées au Giemsa. Des frottis desséchés sont fixés au méthylalcool absolu et ensuite colorés avec une solution de Giemsa au 1/10° diluée dans de l'eau distillée neutre tamponnée au phosphate 0,1M pH6,8. Les trypanosomes peuvent également être détectés dans des préparations en gouttes épaisses desséchées à l'air, qui sont hémolysées dans de l'eau distillée, séchées et traitées ensuite comme recommandé pour les frottis. La coloration est faite au Wright-Giemsa et au May-Grunwald Giemsa dans l'un et l'autre cas. Les trypanosomes peuvent être concentrés en mettant le sang collecté dans des capillaires héparinisés, pour qu'il sédimente; le liquide surnageant est examiné en recherche de trypanosomes.

Les trypanosomes et *Cryptobia* sont extra-cellulaires. Les trypanosomes sont ovales, allongés et ont un seul flagelle provenant d'un petit kinetoplaste; il est attaché au corps par une membrane ondulante avec ou sans extrémité libre. Chez les *Cryptobia*, deux flagelles sont présents, originaires d'un grand kinetoplaste allongé; l'un d'eux est connecté à une membrane ondulante. Les hémogrégarines contenues dans les cellules sanguines apparaissent comme des plasmodes ovoïdes à vermiformes avec un grand nucleus distinct qui occupe un tiers à la moitié du volume du cytoplasme. Les formes en division, les schizontes, sont rarement vues dans les érythrocytes du sang périphérique mais, parfois, dans les monocytes. Les formes en division apparaissent surtout dans les cellules du tissu hématopoiétique. Dans les infections à prolifération lymphomatique, les tissus macrophages contiennent habituellement deux parasites ovales allongés. En comparaison avec les hémogrégarines, les dactylosomes ont un cytoplasme faiblement coloré et peu abondant et des noyaux; le plasmode et les mérozoïtes (formes en division) sont petits, emplissant une faible part de l'espace existant entre le nucleus et la périphérie de l'érythrocyte. Les schizontes produisent de quatre à seize (quatre chez *D. mariae*) mérozoïtes en quadrilatère ou en éventail.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les infections à protozoaires intracellulaires doivent être différenciées des structures intracellulaires et des inclusions de nature douteuse souvent observées dans les érythrocytes des frottis sanguins. De telles structures peuvent provenir de processus accidentels ou de changements cytoplasmiques dus à des causes pathologiques inconnues ou même à des inclusions causées par une infection virale.

BIOCYCLE BIOLOGIE: Les sangsues (Hirudinés) sont l'hôte intermédiaire ou le vecteur de *Trypanosoma*, *Cryptobia*, *Haemogregarina*. L'invertébré, hôte vecteur de *Dactylosoma*, est inconnu. Les espèces de sangsues de la famille des Glossiphonidés comme des Piscicolidés, servent d'hôtes intermédiaires des trypanosomes, aussi bien que des hémogrégarines.

Les trypanosomes comme les *Cryptobia* absorbés avec le sang du poisson par les sangsues subissent des changements morphologiques dans le tractus digestif de l'hôte (jusqu'au critidia) à travers de nombreuses divisions binaires successives et sont finalement transformés au cours de la phase infectieuse en trypanosomes métacycliques qui migrent alors dans le proboscis de la sangsue. L'infection du poisson se produit quand une sangsue en cours de succion injecte ces trypanosomes dans le sang du poisson. Les hémogrégarines subissent chez le poisson une succession de divisions schizogoniques dans les lymphocytes et dans les monocytes et, finalement, dans les érythrocytes. La schizogonie finale est suivie d'une gamètogonie et de la production de micro- et de macrogamètocytes dans les érythrocytes. Les mérozoïtes produits par schizogonie dans les cellules du sang chez quelques espèces d'hémogrégarines infecteront aussi le tissu macrophage. Par la suite, ces mérozoïtes subiront une division binaire ou endodyogénie, pour former un stade d'attente (cystozoïte) comme il en est ainsi chez d'autres coccidies telles que *Hepatozoon* ou *Toxoplasma*. Le tissu macrophage ainsi infecté se présente dans le tissu du poisson sous la forme d'agrégats enfermés dans une capsule fibreuse. Ces cystozoïtes peuvent être transmis par prédation sur un autre poisson porteur et, chez les hôtes convenables, infecteront les cellules du sang en circulation, où ils procèderont à leur développement au moyen d'une suite de schizogonies et de gamètogonies jusqu'au stade de gamètocyte dans les érythrocytes. Si des cystozoïtes sont ingérés par un hôte non convenable, les mérozoïtes exkystés se ré-établiront eux-mêmes en cystozoïtes dans les macrophages du nouvel hôte. Dans la sangsue, les micro-gamètocytes ingérés fertiliseront les macrogamètocytes ingérés. Le zygote formé après fertilisation se développera en oocyte qui, par sporogonie, produira des sporozoïtes lesquels seront éventuellement injectés dans le sang du poisson pendant l'action de prédation de la sangsue sur ce dernier. Chez *Dactylosoma*, la schizogonie a lieu dans les érythrocytes; les autres phases de développement sont inconnues 38

EPIZOOTOLOGIE: Environ dix formes de trypanosomes ont été rencontrées sur des poissons en Afrique dont cinq ou six constituent des espèces valables. *Trypanosoma mukasai* a été signalé sur 52 % de *Tilapia variabilis* et *T. esculenta* du lac Victoria aussi bien que sur les quatre *Bagrus* étudiés (*B. docmac*). On l'a également rencontré dans le sang d'autres poissons de diverses familles (Mormyridés, autres Cichlidés, Schilbéidés, Protoptéridés) dans ce lac. La présence du même trypanosome sur *Tilapia nilotica* du lac George n'est que de 20 %. Ce trypanosome et apparemment d'autres espèces ne démontrent cependant pas un haut niveau de spécificité sur l'hôte. Une sangsue glossiphonidée du genre *Batrachobdella* est très commune sur *Bagrus docmac* du lac Victoria et a également été signalée sur *Protopterus aethiopicus* et *Barbus altianalis* dans le même lac. Des sangsues prises sur ce dernier hôte contenaient des trypanosomes en cours de division (critidia). *Dactylosoma mariae* a été trouvé dans des cichlidés et aussi dans *Labeo victorianus*. Dans le lac Victoria, l'incidence de l'infection sur *Tilapia* spp. a été de 58 % et, dans le lac George de 60 % sur *T. nilotica*.

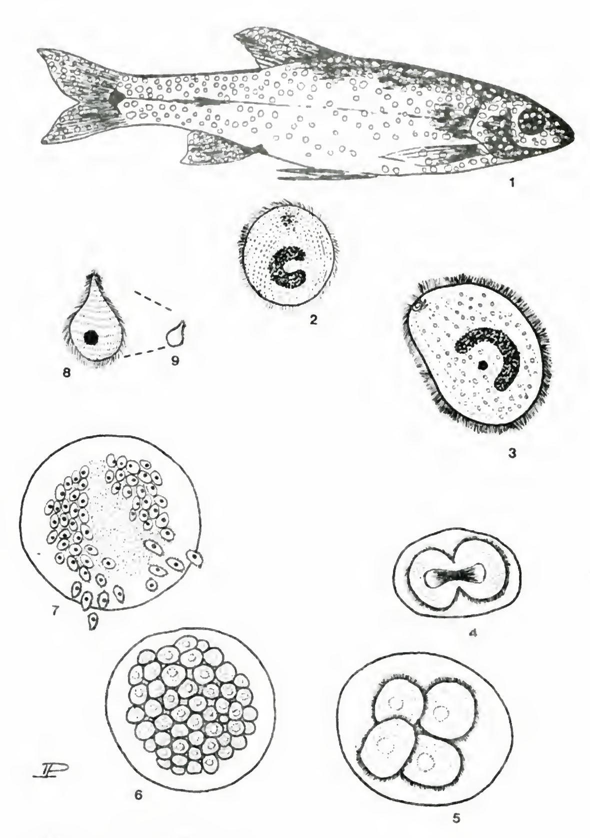


PLANCHE 6: ICHTHYOPHTHIRIASE

1. *Barbus amphigramma* infecté par *Ichthyophthirius multifilis*

Phases de développement d'*Ichthyophthirius* (x 45):

2. Trophozoïte
3. Trophozoïte adulte
4-6 Division d'un tomonte
7. Tomites émergeant d'une capsule de tomonte
8. Tomite infecté (grossi x 130)
9. Tomite infecté

Des hémogrégarines (*H. nili*) ont été signalées dans les érythrocytes d'*Ophicephalus obscurus* du Nil, en Egypte, de *Tilapia lata* du Niger et dans les Mugilidés d'un estuaire d'Afrique du Sud (Swartkops River) ainsi que de l'Atlantique et de la mer Rouge.

PATHOLOGIE: On ne sait pas jusqu'où un poisson peut être agressé par une infection grave due aux protozoaires du sang. Apparemment, la plupart de ces parasites ne sont pas pathogènes.

Des anémies se sont manifestées lors d'infections par *Cryptobia* chez la carpe. Des changements pathologiques plus apparents sont causés quand les hémogrégarines infectent les cellules macrophages. Des lésions tumorales contenant des macrophages infestés sont apparues dans le tissu hématopoiétique. Dans des infections plus sévères ces lésions tumorales sont devenues très grandes et très nombreuses et ont proliféré dans l'ensemble du corps de l'animal. 39

CONTROLE: Les méthodes de traitement des parasites du sang sont inconnues. Le contrôle de la transmission de l'infection peut être assuré par l'élimination des sangsues vectrices. Les méthodes de lutte contre les sangsues sont discutées au chapitre 12. Il faut se souvenir que les infections par hémogrégarines impliquant le tissu macrophage peuvent être disséminées grâce à la prédation et à la nécrophagie, comme elles peuvent être transmise par des vecteurs.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: Apparemment, les trypanosomes sont communs dans les poissons de toutes les eaux africaines; on les a signalés dans le Nil, les lacs de l'est africain, le Congo, le Niger, aussi bien qu'en Afrique du Sud. Les espèces individuelles ont également et apparemment une large distribution mais une évaluation taxonomique plus critique est nécessaire pour déterminer les relations taxonomiques entre les trypanosomes décrits dans les différents hôtes et les sites. Les données sur la distribution des dactylosomes et des hémogrégarines sont trop limitées actuellement pour une conclusion quelconque sur leur distribution.

REFERENCES: 12, 13, 47, 105, 106, 126, 139, 143, 185, 234, 243, 288.

CHAPITRE 7 - Infections des organes internes par des Protozoaires endoparasites 41

7.1 Protozoaires divers, à l'exception des Sporozoaires

ILLUSTRATIONS: Planche 7

ESPECES TOUCHEES:

CAUSE: Lors d'un examen exercé sur des poissons du Nil soudanien, de nombreuses espèces de ciliés opalins des genres *Protoopalina* et *Zelleriella*, ainsi que des ciliés des genres *Balantidium* et *Nyctotherus* ont été trouvés dans les intestins de poissons des familles comprenant les Schilbéidés, Mochocidés (*Synondontis* sp.) et Citharinidés. Les poissons d'autres familles comme les Clariidés, les Bagridés, les Cichlidés, les Characidés et les Cyprinidés n'ont pas été trouvés infectés.

EPIZOOTOLOGIE: La dominance de l'infection est plutôt élevée sur les espèces de poissons infestés, ordinairement aux alentours de 50 %. On a signalé des lésions intestinales dans une carpe chinoise gravement infectée par *Balantidium*. Les Opalinidés sont apparemment non pathogènes. On n'a signalé jusqu'alors sur les poissons d'Afrique ni le flagellé endoparasite *Hexamita*, ni les amibes endoparasites, quoique un "*Trichomonas*", qui paraît être en fait une espèce d'*Hexamita*, ait été signalé dans l'intestin du mulet *Liza ramada* en Afrique du Sud. *Hexamita* (syn. *Octomitus*) est un parasite de l'intestin et de la vésicule biliaire des truites, mais d'autres espèces se manifestent sur les poissons tropicaux d'aquarium, y compris les cichlidés sud-américains. Chez *Tilapia aurea* élevé dans le sud-est des Etats-Unis, de nombreuses espèces d'amibes ont été trouvées dans l'intestin; de plus, les amibes trouvées sur les branchies lors des hyper-infections ont aussi envahi l'intestin et la cavité abdominale.

PATHOLOGIE: *Hexamita* et les amibes mentionnées ci-avant sont pathogènes pour le poisson. Les amibes entrent dans les mortalités subies par les *T. aurea* d'élevage et un organisme semblable à une amibe a été trouvé associé à un syndrome du rein, chez la truite.

REFERENCES: 9, 45, 174, 175, 248.

7.2 Sporozoaires: Myxosporidies

ILLUSTRATIONS: Planche 8

ESPECES AFFECTEES: Les représentants de nombreuses familles de poissons; très communs chez les Cichlidés, les Cyprinidés et les Mugilidés des eaux saumâtres.

SIGNES APPARENTS: Apparition de kystes blanchâtres de taille variable sur la peau, sous et sur les écailles, dans le derme et l'hypoderme, dans les muscles, sur les branchies, dans le périoste et les cartilages et dans tous les viscères. Les ovaires infectés deviennent enflés. Les kystes myxosporidiens éclatés exudent un liquide laiteux épais. Chez les truites, l'infection (le tournis) est évidente par la déformation extrême du squelette et le noircissement de l'extrémité caudale.

CAUSE: Myxosporidies histozoïtiques (invasion des tissus). On a identifié sur les poissons africains des représentants des genres *Myxobolus*, *Henneguya* et *Thelohanellus*[1/].

DIAGNOSE: Les kystes de myxosporidies sont diagnostiqués par un examen 42
microscopique de leur contenu pour déceler la présence de spores typiques. De telles spores sont caractérisées par la présence de une à quatre capsules polaires qui contiennent un filament en spirale. Ce filament peut être extrudé quand les spores vivantes sont pressées ou placées dans NaOH à 1 %. La diagnose générique est déterminée par la forme de la spore, le nombre des capsules polaires et la présence ou l'absence d'une structure accessoire - évolution "caudale" et ornementations capsulaires. La différenciation des espèces est difficile, étant basée principalement sur des critères morphométriques pas toujours suffisamment définis. Quelques genres comprennent de nombreuses espèces dont beaucoup sont d'une valeur douteuse. On remonte aisément jusqu'aux grand kystes; on ne remonte aux petits et très petits kystes enlisés dans les tissus qu'à partir d'examens de tissu frais entre lame et lamelle. De tels kystes ne sont souvent reconnus qu'après traitement des tissus en sections histologiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les kystes doivent être différenciés, par examen de leur contenu au microscope, des kystes des microsporidies, des verrues de lymphocystis, des tumeurs néoplasiques, et métaplasiques, des abcès résultant des infections bactériennes ou des traumatismes corporels, aussi bien que des kystes contenant des larves d'helminthes.

BIOCYCLE: Le cycle biologique de la plupart des espèces histozoïques de myxosporidies comprenant toutes les espèces africaines n'a pas été déterminé expérimentalement en raison des difficultés d'établir l'infection par des spores ou par du tissu infecté chez un poisson sensible. Les spores expulsées des kystes, avant de devenir infectieuses, demandent un laps de temps prolongé sous des conditions spécifiques qui, pour la plupart des espèces, restent encore indéterminées. Les spores infectieuses, quand elles sont ingérées, entrent dans l'intestin et le sporoplasme est présumé migrer au travers de la paroi intestinale dans l'appareil circulatoire et est charrié vers ses organes de prédilection où il s'installe. Par des divisions sporogéniques répétées, ce sporoplasme se transforme éventuellement en sporoblastes enkystés, multinucléés, qui peuvent se différencier en multitudes de spores. Les spores des kystes de la peau, des branchies, ou de la muqueuse pharyngienne sont lâchés dans le milieu quand ces kystes se rompent lors de leur maturité. Dans l'intestin, les kystes se rompent ou se desquament dans la lumière intestinale et sont alors excrétés (*Myxobolus* chez les mulets). Les spores des kystes profondément enlisés dans le tissu ne quittent l'hôte qu'après la mort de ce dernier, ou bien, en cas de prédation et de digestion, les spores relâchées restant intactes et vivantes, sont éventuellement excrétées par le prédateur.

1/ Les Mugilidés qui migrent entre les milieux d'eau douce et d'eau de mer sont également infestés par *Kudoa* et, en plus, par des myxosporidies coelozoïques (demeurant dans la cavité) des genres *Ceratomyxa* et *Zchokkela* (dans la vésicule biliaire). Une autre myxosporidie coelozoïque (*Myxidium giardi*) fut signalée dans la vésicule biliaire d'anguilles

EPIZOOTOLOGIE: Les données quantitatives sur l'apparition des Myxosporidies sont limitées. Les kystes de *Myxobolus* sp. dans la peau, sous les écailles, sur les nageoires et dans la bouche et les opercules, sont communs chez les cichlidés, plus fréquemment chez le *Tilapia* spp. juvénile et les petites espèces d'*Haplochromis*, mais apparaissent également chez les poissons des autres familles. Les infections se manifestent à la fois dans les petits et grands habitats fluviaux et lacustres. Partout l'incidence observée de l'infection atteint rarement plus de 5 % (45 % sur des *Tilapia zillii* juvéniles, dans un petit lac adjacent du lac Victoria), mais des poissons individuels (cichlidés et non cichlidés) ont été occasionnellement trouvés fortement infestés. Chez les cyprinidés, chez *Barbus* sp. et chez la carpe des lacs de barrage sud-africains, l'infection dermique et hypodermique à *Myxobolus (M. ovoidalis)*, se manifeste sous la forme de grands nodules sous-cutanés distincts. L'infection des branchies, avec des kystes attachés aux filaments ou bien localisés à l'intérieur des parties cartilagineuses de l'arc, est plus commune et apparaît sur des cichlidés aussi bien que sur des poissons d'autres familles. Elle est causée
par trois genres de myxosporidies: *Myxobolus*, *Thelohanellus*, 43
et *Henneguya*. L'infection des branchies chez les cichlidés, causée par *Myxobolus*, apparaît simultanément avec celle d'autres organes (peau, région buccale et muscles). Les spores dans les kystes des divers organes sont morphologiquement identiques et apparemment propres à une même espèce (*H. homeospora*) qui montre un degré de prédilection assez faible pour des organes spécifiques. L'infection des branchies a été plutôt remarquée dans les élevages de cichlidés en étangs. Son incidence sur les cichlidés en quelques sites, peut excéder 10 %. Des espèces de *Myxobolus*, avec apparemment une même faible préférence de site apparaissent chez *Synodontis* sp. (branchies et muscles) et *Ctenopoma murieri*. Différentes espèces de *Myxobolus* spécifiques des branchies, apparaissent sur des poissons d'autres familles. Les représentants des genres *Thelohanellus* et *Henneguya* n'ont été trouvés que sur des non cichlidés. L'incidence des infections de ces Myxosporidies branchiales est assez élevée (dans le fleuve Ruaha en Tanzanie et dans le lac Volta, l'incidence peut approcher 100 %) et les branchies sont souvent encombrées de kystes. Les fortes infections sont les plus fréquentes chez *Labeo* sp. et *Barbus* sp. (par les trois genres de myxosporidies) dans les habitats fluviaux et lacustres, chez *Varicorhinus ruwenzori* (avec *Myxobolus*) dans les rivières de montagne et chez *Lates albertianus* dans le lac Albert (avec *Henneguya*). Chez *Heterotis niloticus*, les kystes de *Myxobolus* sur les branchies sont exceptionnellement grands (3 mm de diamètre).

Encore plus communes sont les infections par *Myxobolus* des viscères des cichlidés dans quelques lacs d'Afrique orientale. L'incidence de l'infection par kystes, dans le foie, la rate, les reins et le mésentère de *Tilapia esculenta* et *T. variabilis* dans le lac Victoria a été de 100 % et de 89 % respectivement et, chez *T. nilotica* du lac George de 100 %. L'incidence moyenne des infections des viscères chez *Haplochromis* sp. dans les lacs Victoria, George et Edouard ont été respectivement de 18, 7,3 et 2,5 %. Dans le lac Victoria, chez quelques espèces d'*Haplochromis*, l'incidence de l'infection s'est élevée à 2,5, 28 et 54 %. Une autre espèce de *Myxobolus* a causé de sévères lésions dans les ovaires de *Haplochromis angustifrons* et *H. elegans* dans le lac George: elle a été de 3,2 et 2,5 % respectivement. Ce type de *Myxobolus* a été trouvé absent chez *Haplochromis* sp. du lac Victoria. Chez la truite arc-en-ciel, la maladie déformante du tournis est causée par *Myxosoma cerebralis* (syn. *Myxobolus cerebralis*).

Le parasite forme des kystes dans et près des os craniens. Cette
maladie d'un impact économique majeur dans les élevages 43
trutticoles d'Europe et d'Amérique, est apparue récemment sur
les truites introduites en Afrique du Sud.

PATHOLOGIE:

Les kystes de myxosporidies dans les tissus ne provoquent aucune réaction inflammatoire, aucune nécrose, même quand ces kystes provoquent une pression ou un déplacement des tissus hôtes. Une certaine atrophie musculaire a toutefois été signalée autour des nodules cutanés de *Myxobolus* chez les cyprinidés. Les kystes dans le derme ou dans la paroi intestinale peuvent provoquer une prolifération métaplasique du tissu infecté, avec infiltration par le réseau des capillaires. Les gros kystes ou les gros agrégats de petits kystes peuvent être la cause de dommages mécaniques. S'ils sont localisés dans la gueule, de tels kystes peuvent troubler l'alimentation ou l'incubation buccale chez les cichlidés. Une infection sévère des branchies peut gêner l'activité respiratoire.

Les plaies ouvertes après rupture des kystes cutanés et branchiaux peuvent être infectées par des bactéries ou des champignons opportunistes. De fortes pertes de sang ont été signalées chez des mugilidés moribonds, fortement infectés dans leurs branchies par *Myxobolus*. Quand les kystes matures se rompent, le tissu adjacent devient hémorragique.

L'infection sous-cutanée causée par un grand kyste de *Myxobolus* sur *Barbus sublineatus* provoque une difformité distincte du corps du poisson. Une infection viscérale localisée dans le foie, la rate, les reins et les gonades interfèrera dans le fonctionnement des organes si des portions considérables de leurs tissus sont déplacées par les kystes des myxosporidies. Le cas le plus significatif d'un dommage causé à un tissu est l'infection ovarienne par *Myxobolus* chez un *Haplochromis* sp. du lac George. Ce *Myxobolus* s'est développé en un grand nombre de kystes dans l'ovaire, qui ont causé une importante déformation de l'organe et le déplacement de presque tous les ovules, sinon tous, ainsi que celui du tissu ovigère. Cette infection a entraîné la stérilité du poisson mais non affecté sa survie. Dans le lac Victoria, les ovaires d'un *Haplochromis* ont été également infectés mais par une espèce différente de *Myxobolus* qui n'a produit que de petits kystes focalisés dans les ovaires, qui n'ont déplacé qu'un seul ovule et n'ont pas affecté l'intégrité du tissu.

L'infection par *Myxobolus (Myxosoma) cerebralis* chez les truitelles induit une affection du système général (le tournis) exprimée par une déformation du squelette et des extrémités du corps ainsi qu'un disfonctionnement des mélanophores de la moitié postérieure du corps ce qui entraîne son noircissement. On ne peut toutefois démontrer des changements histopathologiques distincts autour des kystes localisés dans - ou à proximité - des os craniens et des arcs branchiaux.

TRAITEMENT ET CONTROLE:

Inconnu. Les poissons gravement atteints doivent être sortis de l'eau et détruits (afin qu'ils ne soient pas mangés par des charognards et, dans ce cas, afin d'éviter une dissémination des spores et leur retour dans l'eau).

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

Les infections de la peau et des muscles par *Myxobolus* et les infections branchiales par les trois genres: *Myxobolus*, *Thelohanellus* et *Henneguya*, se manifestent dans les eaux orientales et occidentales

de l'Afrique, aussi bien dans les habitats fluviaux que lacustres. Les infections des viscères, comprenant les infections ovariennes chez les cichlidés n'ont été étudiées et par conséquent signalées que dans les lacs d'Afrique orientale (lacs Victoria, Edouard et George). Le tournis des truites a une distribution mondiale et sa dissémination transcontinentale a été le fait des introductions de truites.

REFERENCES: 30, 31, 46, 58, 83, 89, 98, 100, 131, 179, 197, 204, 216, 224, 249.

7.3 Sporozoaires: Microsporidies 47

ILLUSTRATIONS: Planche 8

Les microsporidies sont des parasites typiquement cytozoïques qui subissent des divisions asexuées (schizogonie) et, par sporogonie, produisent de nombreuses spores à l'intérieur de la cellule de l'hôte. Les cellules infectées subissent d'énormes hypertrophies qui entraînent la formation de kystes ou de grosseurs semblables à des tumeurs. L'hypertrophie cellulaire peut également provoquer une distension extrême de l'organe contenant les cellules infectées. Les phases de leur développement végétatif antérieur à la formation des spores ne sont ordinairement pas reconnaissables en pathologie banale ni même lors d'examens histologiques. Les spores sont extrêmement petites, de 2 à 10 µm de long. L'infection est diagnostiquée par la présence de spores Pl. 8-12) dans des montures humides préparées avec les contenus des kystes ou des tâches provenant des tissus hypertrophiés suspects. Les stades avancés de l'infection, c'est-à-dire quand les cellules contiennent des spores, peuvent être facilement reconnus dans les coupes histologiques. Pour le diagnostic taxonomique, les spores doivent être étudiées par microscopie électronique. La méthode exacte de transmission d'un poisson infecté à un poisson non infecté n'est pas connue mais on croit qu'une fois les spores libres, suite à la mort de l'hôte ou à la rupture du kyste, elles sont absorbées par un nouveau poisson-hôte, directement à partir de l'eau, ou via des organismes entrant dans l'alimentation, qui servent de vecteurs.

Jusqu'alors, les seules infections microsporidiennes signalées sur des poissons en Afrique, ont été causées par *Plistophora* sp. dans la paroi de la vessie natatoire d'un *Haplochromis angustifrons* et d'un *H. elegans* du lac George et dans la musculature des civelles et des alevins, en Afrique du Sud. Chez les cichlidés, l'infection a causé une hypertrophie extrême de la paroi de la vessie natatoire.

REFERENCES: 204, 321, 232.

PLANCHE 7: PROTOZOAIRES ENDOPARASITES

1. *Trypanosoma* (25-50 µm)
2. Cystozoïtes d'*Haemogregarina* dans les tissus macrophages (x 1 200)
3. Trophozoïte d'*Haemogregarina* dans un globule rouge (x 1 450)
4. Division d'*Haemogregarina* dans un monocyte (x 1 450)
5. *Dactylosoma mariae* dans des globules rouges (x 1 200)
6. *Hexamita* (7-12 µm)
7. *Protoopalina* (150-350 µm)
8. *Balantidium* (40-60 µm)

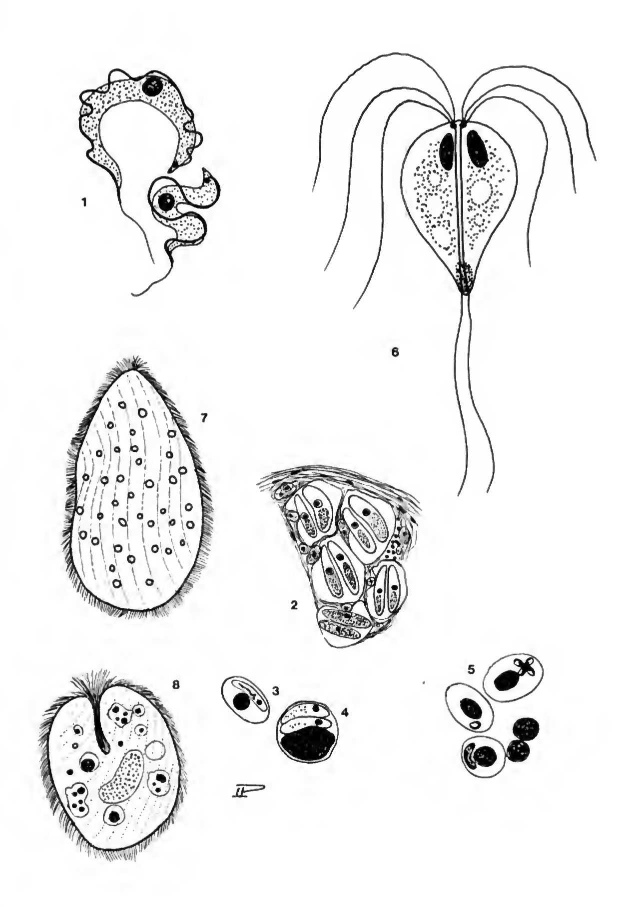
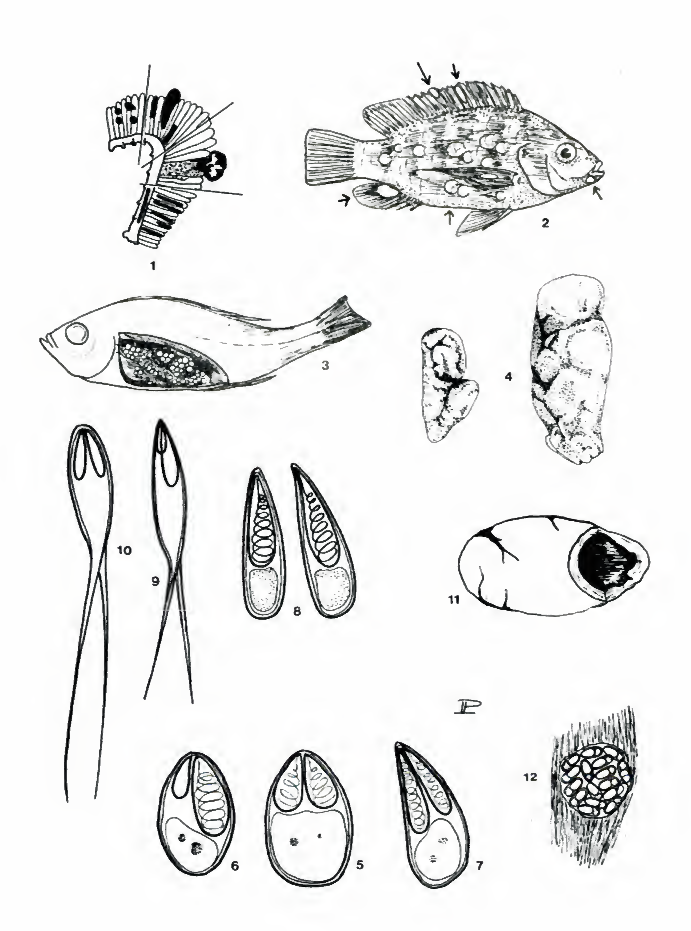

1
6
7
2
8
3
4
5

PLANCHE 8: MYXOSPORIDIES ET MICROSPORIDIES

1. Kystes de myxosporidies sur les branchies
2. Kystes de *Myxobolus* sur les nageoires et sous les écailles d'un jeune *Tilapia*
3. Kystes de *Myxobolus* dans les viscères d'*Haplochromis* sp. du lac Victoria
4. Ovaires d'*Haplochromis angustifrons* (lac George) déformés par une infection due à *Myxobolus*
5. *Myxobolus* de la peau et des branchies de *Tilapia* sp. (x 3 000)
6. *Myxobolus* des branchies de *Labeo senegalensis*, lac Volta (x 3 000)
7. *Myxobolus* des branchies de *Labeo* sp. du fleuve Ruaha, Tanzanie (x 3 000)
8. *Thelohanellus* des branchies de *Labeo senegalensis* (x 3 000)
9. *Henneguya* des branchies de *Lates albertianus* (x 3 000)
10. *Henneguya* des branchies de *Citharhinus citharus* (x 3 000)
11. Vessie natatoire d' *Haplochromis angustifrons*: hypertrophie due à une infection microsporidienne
12. Spores de microsporidies dans les cellules de la paroi de la vessie natatoire (x 1 000)


1
2
3
4
10
9
8
11
12
6
5
7

CHAPITRE 8 - Infections par des Trématodes et par des vers Monogenea[1]

8.1 Infections par les métacercaires de Trématodes

ILLUSTRATIONS: Planches 9 et 10

ESPECES TOUCHEES: Les représentants de nombreuses familles. Les attaques de la peau et des branchies prévalent chez les jeunes, particulièrement communes chez les cichlidés.

SIGNES APPARENTS: Les attaques de la peau sont particulièrement distinctes quand les kystes sont pigmentés: maladie des "tâches noires". Les kystes non pigmentés sont moins distincts mais cependant visibles à l'oeil nu. Une infection grave des branchies apparaît sous forme d'un épaississement et d'une déformation des filaments. Les infections oculaires causent la cataracte. Les infections des muscles et des autres organes internes ne sont pas visibles à l'oeil nu si les kystes ne sont pas pigmentés (noirs ou iridescents).

CAUSE: Infestation par les métacercaires des Trématodes des familles des Diplostomatidés (larves des genres *Diplostomulum* et *Neascus*), Strigéidés, Proterodiplostomatidés, Cyathocotylidés, Hétérophyidés, Acanthostomidés, Echinostomatidés (et Clinostomatidés, cause de la "larve jaune", traitée dans la section 8.5).

DIAGNOSE: La diagnose spécifique ou même générique des métacercaires est habituellement impossible. L'identification supragénérique est même souvent difficile et confuse (voir planches 11 à 13). Les organes génitaux, qui sont les critères les plus importants pour la diagnose des trématodes, ne sont souvent pas suffisamment différenciés à ce stade larvaire du développement. Les Hétérophyidés sont l'exception: le gonotyle (organe copulateur souvent accompagné par une structure scléreuse) qui apparaît toujours chez les métacercaires, nous permet de reconnaître les métacercaires des genres *Heterophyes* et *Strictodora*, tandis que *Centrocestus*, *Phagicola* et *Ascocotyle* sont reconnus par les épines disposées autour de leur suçoir oral (ici, cependant, ces hétérophyidés peuvent être confondus avec d'autres métacercaires non hétérophyidés des familles des Echinostomatidés et Cryptogonomidés, qui ont aussi des épines autour du suçoir oral). On examine au mieux les métacercaires quand on les délivre manuellement avec soin alors qu'ils sont vivants dans les kystes ou lorsqu'ils sont relâchés par une exkystation enzymatique; les kystes sont isolés du tissu ou prélevés avec le minimum de tissu voisin et placés dans une solution de digestion à base de 0,5 g de pepsine dans 10 ml 0,1 N/HCl et 90 ml de Ringer (ou salure à 0,9 %). Les kystes sont incubés dans cette solution pendant une demi-heure à une heure à 37°C et, s'ils ne sont pas exkystés, ils sont alors transférés dans une solution favorisant l'éclosion: 1 g de trypsine et 0,5 g de taurocholate de sodium dans 100 ml 1 % $NaHCO_3$. L'éclosion se produit ordinairement dans les 30 à 45 minutes. La meilleure diagnose peut être réalisée si les métacercaires ont la possibilité de développer leur stade mature chez un hôte définitif favorable. La plupart des trématodes ont toutefois une haute spécificité en ce qui concerne l'hôte et ne survivront et se développeront

1/ Me rangeant aux opinions de B. Bychowski et de G. Malmberg, je considère les Monogenea comme un taxon distinct parmi les platyhelminthes, probablement plus près des cestodes que des trématodes (Digenea)

que dans leur hôte définitif naturel ou dans une espèce étroitement parente. Les hétérophyidés adultes sont moins sélectifs dans le choix de l'hôte définitif; de nombreuses espèces de métacercaires atteindront leur maturité s'ils parasitent des chiens et des chats (même les espèces dont les hôtes naturels sont des oiseaux). *Heterophyes* sp. atteindra sa maturité même chez des souris et des rats. Ces trématodes se développent rapidement et l'hôte à l'étude devra être autopsié et examiné dans les trois à cinq jours après son parasitisme par les métacercaires.

Les Diplostomatidés parasites aviaires adultes, matures et immatures, ont été obtenus à partir de métacercaires parasites de poussins d'un jour, non encore nourris. Pour une diagnose adéquate, obtenue expérimentalement, les trématodes vivants doivent être fixés à plat sous un recouvrement pressé dans de l'AFA 52
chaud ou dans de l'alcool froid à 95 %. La diagnose est faite à partir de spécimens montés d'une façon permanente après coloration au carmin ou à l'hématoxyline et clarification dans du xylol ou dans de l'huile de clous de girofle.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les kystes contenant des métacercaires doivent être différenciés de ceux des autres larves d'helminthes, myxosporidies, microsporidies, épithéliocystis et glochidies de moules.

BIOCYCLE: Le biocycle des trématodes enkystés dans le poisson sous la forme de métacercaires comprend trois hôtes: un vertébré comme hôte final, un mollusque comme hôte primaire, un poisson comme hôte intermédiaire. Une série de stades larvaires précède le stade adulte dans l'hôte définitif: miracidium, sporocyste, cercaire et métacercaire. Le miracidium qui sort des oeufs pour infester le mollusque-hôte est libre et cilié, ou bien, dans quelques groupes de trématodes comme les Hétérophyidés, ne sortira pas de l'oeuf tant qu'il n'aura pas été ingéré par un mollusque favorable. Le développement dans le mollusque-hôte procède de toute une série de multiplications asexuées des générations consécutives de larves: sporocystes, rédies et cercaires. Les cercaires, qui sont armés de queues natatoires, émergent de l'escargot dans l'eau pour infester le second hôte intermédiaire, le poisson. Les cercaires des Diplostomatidés, Strigéidés, Protodiplostomatidés et Cyathocotylidés ont la queue fourchue. Les cercaires pénètrent activement dans le tégument du poisson en perdant leur queue et, après une courte migration dans le tissu, s'enkystent comme métacercaires. Quelques espèces de trématodes ont une haute prédilection pour certains organes: les yeux, les branchies, le foie, ou des tissus spécifiques: les muscles, le derme ou le conjonctif. D'autres sont moins exigeants et s'enkysteront dans des organes et tissus divers.

Les hôtes définitifs des trématodes se présentant sous forme de métacercaires chez le poisson, sont des poissons piscivores pour les Bucephalidés, Acanthostomidés et Didymozoïdés, des reptiles (chez les crocodiles: Acanthostomidés et Proterodiplostomatidés) aussi bien que des oiseaux piscivores et des mammifères (Diplostomatidés, Strigéidés, Cyathocotylidés, Hétérophyidés et Echinostomatidés). La plupart des trématodes sont hautement spécifiques dans leur sélection de l'hôte définitif; chez les Hétérophyidés les préférences ne sont pas aussi restrictives, elles peuvent comprendre une diversité de mammifères aussi bien que d'oiseaux comme hôtes définitifs. La maladie des "points noirs", c'est-à-dire l'infection du derme et de l'hypoderme par des métacercaires recouverts par des dépôts de mélanine (et quelquefois aussi par des pigments iridescents) est très commune chez les cichlidés mais elle a été également signalée chez d'autres poissons (*Alestes* sp., *Barbus* sp. et *Epiplatys* sp.). Ces métacercaires

de la peau sont surtout prédominants chez les Diplostomatidés des genres *Diplostomum* (larves du genre *Diplostomulum*) et *Postdiplostomum* (larves du genre *Neascus*). Les kystes de *Diplostomulum* sont généralement plus grands que ceux de *Neascus*. Parmi les espèces impliquées dans la maladie des points noirs, certaines n'ont qu'une faible préférence pour un site précis d'enkystation, par conséquent, chez les poissons présentant une infection de la peau des métacercaires d'une même espèce sont souvent largement répartis d'un bout à l'autre des tissus conjonctif et musculaire du poisson.

Les hôtes définitifs des diplostomatidés impliqués dans la maladie des points noirs chez les poissons africains sont jusq'alors inconnus. Les hôtes définitifs de ces trématodes diplostomatidés sont, ailleurs, des oiseaux piscivores (hérons, mouettes). Les escargots de l'espèce *Bulinus ugandae* ont été reconnus expérimentalement comme étant le premier hôte intermédiaire d'une espèce 53
de *Diplostomum* impliquée dans la maladie des points noirs des cichlidés du lac Victoria. Un témoignage circonstancié laisse suggérer que *Bulinus truncatus* est le mollusque-hôte de la maladie des points noirs (*Neascus* métacercaire) de *Tilapia* spp. dans les étangs piscicoles en Israël. Toutefois, d'autres espèces de diplostomatidés auteurs de la maladie des points noirs, peuvent tout à fait se développer chez d'autres escargots-hôtes, tels que *Melanoides tuberculata*, un escargot commun dans les lacs comme dans les étangs piscicoles. Parmi les métacercaires infestant les branchies des cichlidés dans les lacs d'Afrique orientale, les hétérophyidés du genre *Centrocestus* sont prédominants. Dans le lac Victoria, il a été démontré expérimentalement que le mollusque-hôte de ces trématodes était *Melanoides tuberculata*. Les hôtes définitifs de ces trématodes en Afrique étaient inconnus jusqu'alors mais il est possible que, comme ailleurs, ce puissent être des hérons et d'autres oiseaux piscivores. En Tunisie, *Centrocestus cuspidatum* a été signalé chez des rats. Au Japon, *Centrocestus* sp. comme d'autres hétérophyidés, infeste aussi des chiens, des chats et apparaît même chez des humains. On a trouvé des branchies infestées, mais à un moindre degré, par des métacercaires de diplostomatidés (*Diplostomulum*) et aussi par des trématodes d'autres familles, jusqu'alors non identifiées.

Des infections oculaires par métacercaires ont été signalées sur *Haplochromis* sp. du lac Victoria et aussi sur des poissons dans des étangs et des lacs de barrage du Transvaal en Afrique du Sud, sur *Barbus* sp., *Tilapia mossambica*, *T. melanopleura*, ainsi que sur des poissons introduits, truite arc-en-ciel et black bass (*Micropterus salmoides*). Chez *Haplochromis*, l'infection dans le globe oculaire, occasionnellement dans le cristallin, est causée par deux types de métacercaires enkystés, un de la famille des Strigéidés, l'autre de celle des Diplostomatidés. En Afrique du Sud, une infection a été localisée dans le critallin, causée par un *Diplostomulum*. Là, *Limnaea* a été mentionnée comme le mollusque hôte de ces trématodes. En Europe et en Amérique du Nord, l'infection du cristallin par des *Diplostomum* enkystés, est commune à la fois chez les poissons sauvages et les poissons domestiqués et elle constitue un problème majeur chez les poissons d'élevage. On a signalé une variété de métacercaires s'enkystant dans les muscles et les organes internes du poisson. L'identité taxonomique de la majorité de ces métacercaires n'a pas encore été révélée. Des diplostomatidés, *Diplostomulum* ainsi que *Neascus*, ont été signalés dans les muscles, le foie et le mésentère des cichlidés ainsi que dans d'autres familles. Par l'intermédiaire de poussins de un jour sevrés, des métacercaires du foie et du péritoine d'*Epiplatys* sp. de Sierra Leone ont été identifiés comme étant

Postdiplostomum nanum. Ce trématode avait été déjà signalé chez le héron *Butorides virescens* du Brésil. Les métacercaires enkystés dans le tissu conjonctif péricervical de *Clarias lazera* ont été identifiés comme étant *Diplostomum tregenna*, dont l'hôte définitif est le milan *Milvus migrans*. Au Ghana, des métacercaires enkystés dans les graisses, les reins, les ovaires et la paroi intestinale de *Clarias senegalensis* dévorés par *Crocodilus niloticus* ont été indentifiés comme étant *Pseudoneodiplostomum thomasi* (Protérodiplostomatidés). Ces trématodes ont été signalés chez de nombreuses espèces de crocodiles africains au Congo, au Gabon, et à Madagascar.

Les métacercaires des trématodes hétérophyidés sont particulièrement communs dans les muscles, les viscères et les branchies des poissons des eaux saumâtres et des eaux douces ainsi que des lagunes hypersalées de la côte méditerranéenne d'Afrique. Les hôtes naturels de ces trématodes sont des poissons piscivores et des mammifères. Toutefois, chez ces hétérophyidés, la spécificité à l'égard de l'hôte définitif est très faible et ils apparaissent en grand nombre chez les chiens et les chats se nourrissant de détritus des communautés de pêcheurs et des marchés à poissons urbains. Quelques espèces telles que *Heterophyes* 54
heterophyes, *Stellan chasmus falcatus* et des espèces du genre *Haplorchis* infestent également les humains. L'escargot *Pirenella conica* est l'hôte intermédiaire pour toutes les espèces connues d'*Heterophyes*, *Strictodora* et probablement pour une espèce d'*Haplorchis*. L'escargot est extrêmement tolérant à la salinité et, pour cette raison, est très commun dans les lagunes, lacs et estuaires saumâtres et hypersalés. Les escargots hydrobyidés qui sont extrêmement communs dans les habitats euryhalins de l'Ouest méditerranéen peuvent aussi être des hôtes intermédiaires importants pour les trématodes hétérophyidés. Les métacercaires de ces hétérophyidés se manifestent chez beaucoup d'espèces de poissons marins euryhalins entrant dans les estuaires et les lagunes côtières mais plus particulièrement chez les mulets (Mugilidés); dans les eaux saumâtres les infections sont communes chez *Tilapia nilotica* et *T. zillii*, ainsi que chez *Gambusia affinis* et le Cyprinodontidé *Aphanius fasciatus*. Les cercaires sortis des *P. conica* infestés, y compris ceux d'*Heterophyes* et *Strictodora* sp. sont extrêmement tolérants à un spectre large de salinités (5 à 80 ppt) comme l'escargot-hôte et quelques-uns des poissons-hôtes (mulets et *A. fasciatus*).

Dans les eaux saumâtres, les mulets sont également infestés par quatre espèces du genre *Phagicola* dont seulement une seule (*P. longicollis*) se manifeste chez *Tilapia* spp. dans les mêmes eaux. Les mollusques-hôtes de ces trématodes sont inconnus mais, au Japon, ils se développent dans un escargot d'eau saumâtre (*Tympanotonus microptera*) qui est aussi l'hôte d'*Heterophyes* sp. à cet endroit. Les autres hétérophyidés sont apparemment associés aux milieux d'eau douce ou faiblement salée. Les métacercaires de ces hétérophyidés, espèces des genres *Haplorchis*, *Pygidiopsis genata* et une de *Phagicola* (*P. ascolonga*), apparaissent surtout chez les cichlidés (*T. nilotica*, *T. galilea* et *T. zillii*, en Egypte et *Astatotilapia desfontainesi* et *Hemichromis bimaculatus* en Tunisie) et aussi sur les mulets. L'escargot-hôte de ces hétérophyidés est inconnu en Afrique. En Extrême-Orient *Haplorchis* sp. se développe dans des escargots d'eau douce signalés comme étant *Melanoides tuberculata*, commun dans les eaux africaines. Un autre hétérophyidé, *Stellanchasmus falcatus* qui a été signalé à Hawaï comme se développant dans les mollusques ménaniidés, n'apparaît en Méditerranée que sur les mulets; cependant, un témoignage circonstancié laisse suggérer que, en zone méditerranéenne aussi, l'escargot-hôte

de ces hétérophyidés est une espèce d'eau douce. Des métacercaires de *Prohemistomum vivax* (Cyathocotylidés) ont été également détectés dans les muscles de *Tilapia nilotica* et des mulets en Egypte. On trouve communément des adultes de ces trématodes dans les chiens locaux et des infestations sont aussi signalées chez l'homme.

EPIZOOTOLOGIE: Les infections de la peau (points noirs) et des branchies par des métacercaires dans les lacs George et Victoria sont prédominantes chez les espèces d'*Haplochromis* de toutes tailles, tandis que chez les espèces de *Tilapia*, elles ne le sont que sur des juvéniles et sont sporadiques, voire totalement absentes chez les poissons âgés1/. La distribution des infections dermiques et branchiales sur les poissons est très contagieuse (grande dispersion). Alors que chez la plupart des poissons, les niveaux d'infection sont modérés ou bas (moins de 40 métarcercaires par poisson), des individus des mêmes groupes et espèces peuvent héberger plus de 120 métacercaires de la peau et de 800 métacercaires branchiaux (chez les plus grands *Haplochromis*; plus de 300 chez les petits *Haplochromis* et *Tilapia*). Dans le même habitat, on note des différences dans les niveaux d'infection de différentes espèces de poissons (à la fois chez *Haplochromis* et *Tilapia*); en outre, les infections par métacercaires, particulièrement la maladie des points noirs, semblent apparaître lors d'épidémies périodiques plutôt que se manifester en infestation chronique. Ce type d'épizootie est le plus évident lors de la manifestation de la maladie des points noirs sur les poissons des étangs piscicoles et des petites collections d'eau (bassins et réservoirs). Chez les espèces d'*Haplochromis* du lac George, les épidémies de points noirs avec prévalence de niveaux approchant 100 % (charges de l'ordre de 100 à 200 kystes par poisson) sont communes chez *H. elegans* et sont occasionnellement observées chez deux autres espèces; dans les quatre autres espèces étudiées, les infestations furent faibles et sporadiques. Une forte infection branchiale (plus de 300 kystes par poisson) a été observée sur une seule espèce, *H. angustifrons*. Dans ce lac et chez *T. nilotica* long de 30 à 50 mm, la prévalence des points noirs et des métacercaires branchiaux a été de 50 à 30 % respectivement, le nombre maximum de kystes trouvés sur un individu ayant été de 63 kystes dermiques et de 81 kystes branchiaux. Chez des individus plus grands l'infestation a été sporadique bien que les branchies de quelques individus aient été trouvées infectées par au moins 200 kystes. Dans le lac Victoria, chez *Haplochromis* spp., la maladie des points noirs n'apparaît que sur les juvéniles dans les eaux riveraines; même sur ces poissons, la prévalence et l'intensité de l'infection sont plutôt basses (moins de 40 % et rarement plus de 10 kystes par poisson). Les infections branchiales sont plus communes avec une prévalence approchant de 80 % (ou dans quelques collections d'eau jusqu'à 100 %) avec 17 à 190 kystes par poisson. En outre, l'infestation persiste chez les plus grands *Haplochromis* du large. Chez ces poissons, quelles que soient les espèces, la prévalence se situe entre 75 et 100 % à raison de 40 à 60 kystes par sujet, assez communément; chez quelques individus on a compté jusqu'à plus de 800 kystes. Chez *T. variabilis*, les infestations par métacercaires dermiques et branchiaux apparaissent surtout sur des juvéniles de 20 à 60 mm alors que les niveaux d'infection les plus élevés se trouvent sur des poissons de 40 à 50 mm de long. Chez les poissons plus grands, les infections dermiques et branchiales sont rares ou absentes. Un type identique d'infestation a été observé chez les *T. zillii* juvéniles. Sur les poissons de 30 à 50 mm, la prévalence des méta-

---

1/ Dans des barrages réservoirs du Transvaal, de fortes infections dermiques (points noirs) prédominent chez les grands spécimens de *Tilapia mossambica*

cercaires branchiaux approche les 100 % avec une intensité de 30 à 190 kystes par poisson. La manifestation des points noirs est moins régulière: parfois les niveaux d'infection sont nettement hauts (avec en moyenne 20 à 30 kystes par poisson et au-dessus de 184 kystes dans un individu), alors que, par moment, l'infestation est faible, voire sporadique.

Les infections oculaires chez *Haplochromis* , dans le lac Victoria, sont sporadiques, la prévalence n'excédant que rarement 30 %. En Afrique du Sud, dans des barrages réservoirs au Transvaal, l'infection oculaire est manifeste chez *Barbus* sp. (chez *B. paludinosus*, 100 % de prévalence à raison de 5 à 20 métacercaires par poisson) et des épidémies d'infections oculaires ont été signalées dans les piscicultures de cichlidés, de truites arc-en-ciel et de black bass. La prévalence de l'infection par *Diplostomulum tragennae* chez *Clarias lazera* du Nil, au Soudan, a été de 90 %. Des centaines de métacercaires ont été trouvés autour du cerveau de chacun des poissons infestés. Les hétérophyidés, particulièrement du genre *Heterophyes*, s'enkystent comme métacercaires dans une large variété d'hôtes, mais se manifestent surtout dans les mulets. Les infestations par hétérophyidés dans les estuaires et lacs du delta du Nil en Egypte, aussi bien que dans les lagunes du Sinaï, sont extrêmement prévalentes et élevées. Les juvéniles de toutes les espèces, mais surtout des mulets, sont infestés principalement par des métacercaires dans le mésentère et dans le foie (prédominance de 90 à 100 %). Les infections dans le mésentère et dans le péritoine sont extrêmes (50 à 100 kystes par poisson) tandis que dans le foie le nombre des kystes se situe entre 5 et 30. On y trouve également de nombreuses espèces autres que hétérophyidés (Bucéphalidés, Cyathocotylidés et autres). Les hétérophyidés enkystés dans les muscles étaient peu nombreux (5 à 20 kystes par poisson) et comprenaient surtout *Strictodora sawakiensis* et *Heterophyes aequalis*. 56
Chez les mulets plus grands, des infections graves causées par *Heterophyes* sp. se manifestent dans les muscles, avec *H. heterophyes* ordinairement comme espèce dominante. Dans tous les habitats hyper-aussi bien que hypo-halins, la prévalence de l'infection chez les mulets approche 100 % et le nombre de kystes comptés dans un gramme de muscles (d'un poisson de 150 à 300 g) se situe de 300 à 6 000. Les niveaux d'infection peuvent différer suivant les espèces de mulets: les infestations les plus élevées apparaissent chez *Mugil cephalus*, *Liza ramada* et *Liza aurata*; chez d'autres espèces de mulets aussi bien que chez d'autres poissons, les niveaux d'infection sont considérablement plus bas (moins de 10 kystes par gramme de muscle) La variété des hôtes fluctue aussi d'un habitat à l'autre (*Solea solea*, dans les lacs du Nil, est un hôte commun alors que dans les eaux hypersalées du Sinaï, elle n'est pas infectée). *Tilapia* spp. dans les eaux du delta du Nil, sont fréquemment infectés par des hétérophyidés; la prévalence de l'infection dans *T. nilotica* (dans le lac Qarun) et *T. zillii* (dans le lac Burullus) est respectivement de 69 et de 67 %.

PATHOLOGIE: Il est rare que l'on puisse voir quelque changement dans les tissus contenant des kystes de métacercaires. La seule réponse apparente du tissu à la présence de métacercaires est la formation de couches fibreuses denses autour du parasite enkysté. La surinfection d'un organe particulier peut toutefois causer un dommage fonctionnel quand le tissu actif est déplacé par le parasite enkysté. Cela est absolument démontré dans les infections branchiales massives des cichlidés juvéniles des lacs africains. Chez un poisson gravement infecté,la majeure partie du tissu respiratoire des filaments branchiaux est déplacée par les trématodes enkystés (souvent accompagnés également par de nombreux glochidia d'unionidés en capsules) avec, comme résultat, la perte de la fine structure lamellaire, une

déformation éventuelle, voire même l'atrophie du filament entier. Ces changements accroissent indubitablement la sollicitation respiratoire des branchies. L'absence d'infection chez le jeune *Tilapia* excédant 60 mm de long dans le lac Victoria, laisse suggérer une mortalité sélective des poissons les plus gravement infectés dans la population. Les surinfections anémieront plus volontiers les jeunes ou les petits poissons que les grands. Chez les grands poissons comme *Clarias lazera*, des infections avec des centaines de métacercaires dans le tissu conjonctif entourant le cerveau, ne produisent pas la plus petite preuve de dommage. Dans les populations de mulets infestées par des hétérophyidés, une anémie généralisée a été constatée sur *Liza ramada* dont les muscles ont été gravement infectés par des métacercaires (1 000 à 6 000 pour un gramme de muscle). Chez *Mugil cephalus*, infesté par *Stellanchasmus falcatus*, on a signalé une nécrose des myofibres voisins des métacercaires enkystés. Les infections des yeux par les métacercaires ont un impact plus grave sur l'activité et la survie du poisson. Les métacercaires peuvent s'enkyster dans les orbites et causer une exophtalmie ou encore à l'intérieur du globe oculaire dans la rétine, dans l'humeur vitrée et à l'intérieur du cristallin. Le plus grand dommage est causé quand le cristallin est infecté par un *Diplostomulum* métacercaire non enkysté. Les métacercaires enkystés ou non causeront une cataracte et, par voie de conséquence, la cécité. Si elle est infectée par des métacercaires libres, la partie externe du cristallin peut être complètement détruite.

CONTROLE:

Les méthodes de traitement de l'infestation par métacercaires sont jusqu'alors inconnues. Toutefois, l'infection peut être prévenue, en ce qui concerne son extension dans les poissons, par l'éradication des escargots-hôtes, des étangs piscicoles. (Pour les méthodes de contrôle des escargots, voir le chapitre 19.5). Ce contrôle n'est ni pratique, ni faisable dans les grandes collections d'eau. En outre, les méthodes de lutte contre les escargots - au moyen de l'aspersion de produits chimiques ou de la destruction de la végétation - peuvent sérieusement bouleverser l'ensemble de l'environnement aquatique. L'élimination des hôtes définitifs - 57
oiseaux aquatiques, chiens et chats, dans le cas d'une infestation par hétérophyidés - est également peu pratique, étant donné que de nombreux trématodes impliqués dans les infections par métacercaires chez le poisson ont un large éventail d'espèces d'hôtes définitifs. Des méthodes de lutte environnementale ainsi que l'emploi de produits chimiques ont été développés contre les escargots vecteurs de la Schistosomiase (*Bulinus* et *Biomphalaria*). On n'a pas jusqu'alors de preuve de l'efficacité de ces méthodes dans le contrôle des escargots prosobranches (*Melanoides tuberculata* et *Pirenella conica*), vecteurs des trématodes enkystés comme métacercaires dans le poisson.

Pour le contrôle permanent des bulinidés et des limnéidés dans les étangs, on a recommandé (voir chapitre 19) l'introduction de poissons molluscophages. Des cichlidés recommandés, *Astatorheochromus alluadi*, ainsi que d'autres espèces d'*Haplochromis* du lac Victoria, molluscophages, se nourrissent de *Melanoides tuberculata*. Dans les étangs d'eau saumâtre, *Sparus aurata*, un poisson molluscophage méditerranéen d'estuaire, peut effectuer un contrôle avec un rendement efficace sur *Pirenella conica* et sur les escargots hydrobiidés vecteurs des trématodes hétérophyidés. L'utilisation de canards dans les étangs piscicoles a été recommandée en tant que moyen efficace de lutter contre les mollusques et les végétaux aquatiques; toutefois, les canards peuvent eux-mêmes être des hôtes définitifs pour les trématodes enkystés comme métacercaires dans le poisson.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: Des diplostomatidés infectant la peau ("points noirs" et types non pigmentés), les muscles et les viscères ont été signalées dans de nombreux lacs, grands et petits, de l'Afrique de l'Est (lacs Victoria, George, Bunyonni, Nakivali et Nabugabo), surtout chez les cichlidés; dans les rivières près de Freetown, chez *Epiplathys* sp., *Barbus* sp., *Alestes* sp., *Hemichromis bimaculatus* et *Tilapia zillii*; chez *Tilapia* spp. des petites mares et étangs du sud du Ghana; et dans les barrages réservoirs de l'Afrique du Sud. On a signalé des infestations à caractère épidémique dans des étangs piscicoles à Kajansi en Ouganda, au Zaïre et au Transvaal, en Afrique du Sud. Des infections oculaires ont été signalées aussi dans le lac Victoria comme dans les piscicultures du Transvaal. Les données sur les diplostomatidés métacercaires et les autres trématodes enkystés dans les viscères et autour du cerveau sont trop occasionnelles pour que l'on puisse en tirer quelque conclusion. Les hétérophyidés enkystés dans les muscles et les viscères sont particulièrement communs dans les eaux douces, dans les habitats estuariens et hyperhalins de la côte africaine de la Méditerranée. Des infestations ont été signalées chez des poissons du delta du Nil, en Egypte, de la côte du Sinaï et à Tunis.

REFERENCES: 15, 16, 17, 34, 58, 69, 81, 88, 97, 107, 112, 116, 118, 121, 122, 124, 125, 132, 141, 148, 158, 159, 160, 185, 193, 208, 212, 213, 215, 270, 289, 290, 291, 293.

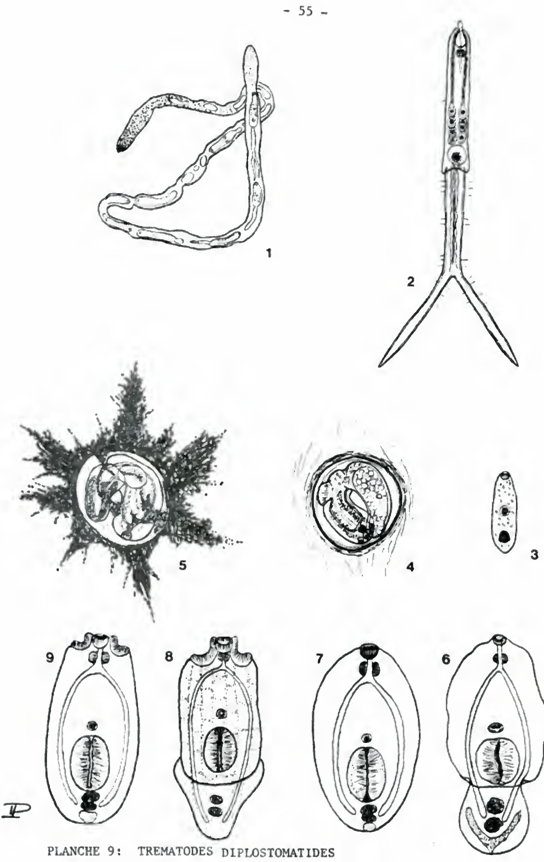


PLANCHE 9: TREMATODES DIPLOSTOMATIDES

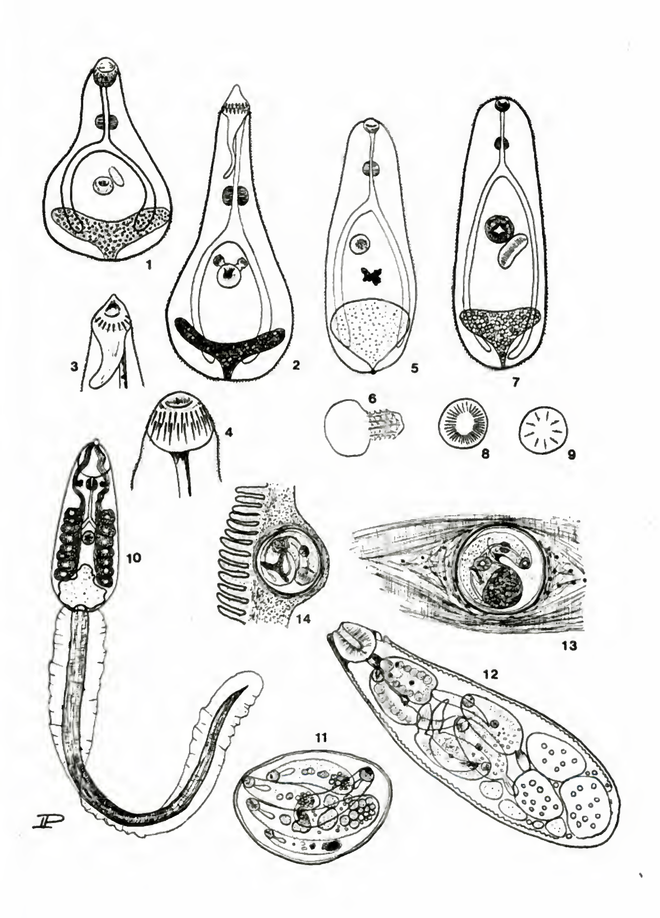
1. Sporocyste de trématode diplostomatidé (x 50)
2. Furcocercaire de trématode diplostomatidé (x 120)
3. Métacercaires ("*Diplostomulum*") de jeune diplostomatidé non encapsulé (x 80)
4. Métacercaire ("*Diplostomulum*") de diplostomatidé encapsulé (x 80)
5. Métacercaire diplostomatidé pigmenté ("*Neascus*") (x 80)

Métacercaires diplostomatidés extraits de leurs kystes

6. Type "*Neascus*" en phase avancée (x 100)
7. Type "*Neascus*" en phase précoce (x 100)
8. Type "*Diplostomulum*" en phase avancée (x 80)
9. Type "*Diplostomulum*" en phase précoce (x 100)

PLANCHE 10: METACERCAIRES DE TREMATODES

1. Métacercaire de *Pygidiopsis gemata* (x 240)
2. Métacercaire de *Phagicola longa* (x 240)
3. Suçoir oral du métacercaire de *Phagicola italica*
4. Suçoir oral du métacercaire de *Centrocestus*
5. Métacercaire de *Strictodora sawakiensis* (x 240)
6. Gonotyle de *Strictodora sawakiensis*
7. Métacercaire de *Heterophyes heterophyes* (x 240)
8. Gonotyle de *Heterophyes heterophyes*
9. Gonotyle de *Heterophyes aequalis*
10. Cercaire de *Heterophyes* sp. (type pleurolophocerque) (x 240)
11. Sporocyste (fille) d'un trématode hétérophyidé
12. Rédie (fille) d'un trématode hétérophyidé (x 55)
13. Métacercaire de *Heterophyes heterophyes* dans le muscle d'un mulet
14. Métacercaire de *Centrocestus* dans la branchie d'un jeune *Tilapia*


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14

8.2 Infections dues aux Dactylogyridés Monogenea 62

ILLUSTRATIONS: Planches 11, 12 et 13

ESPECES TOUCHEES: Les représentants de la plupart des familles des poissons africains (20 sur les 27 familles étudiées jusqu'alors). Les infestations par les Dactylogyridés n'ont pas été décelées jusqu'alors sur les représentants étudiés des familles de poissons suivantes: Lepidosirenidés (pulmonés), Polyptéridés, Mastacembelidés, Ampilidés, Cyprinodontidés et Tetraodontidés.

SIGNES APPARENTS: Les branchies infectées peuvent apparaître parfois pâles ou recouvertes de lambeaux de tissu blanchâtre. On peut, quelquefois, remarquer sur les branchies des vers longiformes.

CAUSE: Dactylogyridés Monogenea des familles des Dactylogyridés et des Diplectanidés (seulement sur *Lates* sp.). Pas moins de 22 genres et 121 espèces de ces Monogènes ont été décrits en Afrique.

DIAGNOSE: Les vers, petits et allongés, sont accrochés aux branchies, plus rarement à la peau, par leur extrémité postérieure munie de crochets. Une espèce a été trouvée accrochée à l'estomac. Le diagnostic de la dactylogyrose doit être étudié à partir des branchies, immédiatement après que l'on ait tué le poisson et avant que les changements postmortem aient entraîné une production excessive d'un mucus copieux, pouvant dissimuler les vers sur les branchies. Ces dernières, une fois prélevées, doivent être promptement fixées dans une solution à 2 à 4 % de formol. Les vers peuvent être examinés au microscope vivants, entre lame et lamelle ou, après fxation dans une solution à 4 % de formol, inclus dans un gel de glycérine sous faible pression. Dans le gel de glycérine, les vers deviennent transparents tandis que leurs organes scléreux deviennent très distincts.

Les Dactylogyridés sont de petits vers de 0,3 à 1,5 mm de longueur. Les Diplectanidés sont un peu plus grands et robustes et peuvent atteindre une longueur de 2 à 2,5 mm. Les vers se fixent eux-mêmes aux branchies par un appareil de gros et petits crochets scléreux localisés à la partie postérieure d'un organe de fixation: l'opisthaptor. Les crochets sont supportés par des structures accessoires, barres transversales scléreuses et, chez les Diplectanidés, également par des champs d'épines ou de lamelles scléreuses - squamodisques. Toutes ces structures sont utilisées comme critères taxonomiques chez les dactylogyridés. L'extrémité antérieure de ces vers fonctionne comme un organe additionnel de fixation et contient des glandes et des organes sensoriels: les organes de la tête; elle contient aussi un pharynx globulaire et musculeux, distinct, et chez quelques espèces, une ou deux paires d'yeux distinctement pigmentés. Les vers sont hermaphrodites. Un organe copulateur scléreux, souvent accompagné par des accessoires composés scléreux, est situé derrière le pharynx. Cette structure est utile pour la différentiation des espèces. Un autre trait distinct des Dactylogyridés est constitué par les cordons vitellins granulaires et denses (glandes vitellines) occupant le corps entier du vers entre le pharynx et l'opisthaptor.

Les Dactylogyridés Monogenea sont hautement spécifiques en ce qui concerne leur hôte. La liste des hôtes de chaque espèce est restreinte à une ou plusieurs espèces de poissons du même genre, bien que les genres monogènes réduisent leur liste aux poissons d'une

seule famille ou à quelques genres exactement situés à l'intérieur d'une famille. Ce fait ne doit pas être ignoré sur le plan taxonomique. La différenciation taxonomique grossière des Dactylogyridés est basée sur le nombre des crochets et la présence ou l'absence des structures accessoires dans l'opisthaptor. Pour les différenciations génériques, le lecteur se 63
reportera à la clef illustrée ci-après:

(a) Famille Diplectanidae: crochets accompagnés par trois barres et deux squamodisques

- genre *Diplectanum*: les squamodisques consistent en rangées d'épines ou de denticules; parasite de *Lates* sp. (*Centropomidae*) et d'autres poissons marins

(b) Famille Dactylogyridae: pas de squasmodisque, une à trois barres présentes.

(i) sous-famille Dactylogyrinae: Opisthaptor armé d'une paire de crochets accompagnée par une ou deux barres

- genre *Dactylogyrus* et *Dogielus*, parasite des Cyprinidés
- genre *Pseudacolpenteron*; pas de crochet ni de barre, seulement des petites griffes marginales; présence d'yeux, extoparasite sur les branchies et la peau des Cyprinidés introduits d'Europe
- genre *Acolpenteron*: pas de crochet ni de barre ni d'yeux; seulement des griffes marginales; endoparasite dans l'urètre de *Micropterus salmoides*, Centrarchidé, poisson américain introduit en Afrique du Sud

(ii) sous-famille Ancyrocephalinae: opisthaptor armé de deux paires de crochets avec un nombre variable de barres; la taxonomie générique de cette sous-famille est encore partiellement non résolue; dans le nom générique d'*Ancyrocephalus*, on comprend des groupes d'espèces qui appartiennent indubitablement à plusieurs genres distincts hébergés respectivement par des Clupéidés d'eau douce, des Mormyridés, des Synodontidés et des Cyprinidés (genre *Barilius*); les autres genres appartenant à cette sous-famille sont

- *Cichlidogyrus*, *Enterogyrus* et *Onchobdella*, parasites des Cichlidés; quelques espèces d'*Enterogyrus* sont parasites de l'estomac; *O. pterigialis* est parasite de la peau
- *Annulotrema* et *Jainus* sont parasites des Characidés
- *Afrocleidodiscus* est parasite des Characidés et des Citharinidés
- *Nanotrema* est parasite des Citharinidés
- *Bagrobdella*, *Protancylodiscoides* et *Quadriacanthus* sont parasites des Bagridés. *Quadriacanthus* est également parasite des Claridés
- *Heterotesia* est parasite d'*Heterotis niloticus*, Osteoglossidés
- *Schilbetrema* est parasite des Schilbeidés
- *Archidiplectanum* est parasite des Mormyridés

(iii) sous-famille *Heteronchocleidinae*: opisthaptor armé de trois crochets; on peut trouver quatre crochets, petits, rudimentaires, sur les vers juvéniles

- genre *Eutrianchoratus*, parasite d'*Ophicephalus*, Channidé
- genre *Heteronchocleidus*, parasite des Anabantidés

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les Dactylogyridés doivent être différenciés des autres groupes de Monogenea (Gyrodactylidés et Polyopisthocotylidés) qui infestent les branchies et la peau. Les Gyrodactylidés peuvent être distinctement différenciés des Dactylogyridés matures par l'absence de bandes longitudinales granuleuses denses de vitellaria (qui toutefois sont également absentes des Dactylogyridés juvéniles) et par la présence d'un embryon complètement développé dans l'utérus. 64

BIOCYCLE: Les vers adultes pondent des oeufs non embryonnés sur les branchies; le nombre des oeufs produits par jour varie avec les espèces et s'établit de 5 à 25, voire même 60 par jour. La production d'oeufs varie avec l'âge des vers et est également accélérée en réponse à l'adversité de l'environnement. Chez de nombreux Monogènes la coquille de l'oeuf est armée d'un filament polaire (chez *Diplectanum* sp.). Ce filament permet à l'oeuf de demeurer attaché aux branchies ou, s'il est emporté, de se fixer à un substrat. Chez la plupart des dactylogyridés, le filament rudimentaire et les oeufs sont entraînés hors des branchies et tombent au fond du plan d'eau. La durée de l'incubation est en relation directe avec la température mais ne varie pas significativement d'une espèce à l'autre. A 20-28°C les oeufs éclosent au bout de deux à six jours. Les larves écloses portent des touffes de cils et ont deux paires de grands yeux pigmentés situés dans le prohaptor alors que l'opisthaptor, très distinct, est armé soit de griffes marginales seulement, soit, parfois, déjà de vestiges de crochets. Les larves nagent activement alentour et se fixent à la peau ou aux branchies de poissons d'espèces sensibles venant à leur contact. La durée de vie de ces larves nageantes est de 12 à 48 heures, entre 20 et 28°C.

La durée de vie des larves nageantes de certains Monogenea dépend de la température, chez d'autres apparemment pas. Chez *Acolpenteron uretrocoetes* qui parasite l'uretère des poissons, les oeufs pondus sont entraînés à l'extérieur par l'urine; toutefois, les oeufs éclos et les larves nageantes existent dans l'urine de l'uretère.

Le développement jusqu'à la maturité est apparemment rapide chez la plupart des dactylogyridés; *D. vastator* et *D. lamellatus* se développent jusqu'à leur maturité en cinq jours à 22-28°C. La longévité du ver adulte n'est connue que chez quelques espèces de Monogènes et, chez les espèces étudiées, est fonction de la température. Chez les espèces de *Dactylogyrus*, la durée de vie se situe entre 5 et 40 jours.

EPIZOOTOLOGIE: Les niveaux d'infestation par les dactylogyridés chez différents poissons semblent être déterminés par les interrelations entre les parasites et leurs hôtes spécifiques tandis que les paramètres de l'environnement et d'autres facteurs extrinsèques sont apparemment d'importance secondaire.

Une incidence élevée (approximativement 100 %) et des intensités de 20 à 100 vers par poisson, sont fréquemment observées chez les Cyprinidés (espèces locales), Characidés, Citharinidés, Clariidés et Bagridés. Ces infestations élevées n'ont pas d'effet visiblement dommageable sur ces poissons. Chez les cichlidés tenus dans de petits étangs, des bassins ou des aquariums, on a signalé de fortes infestations avec *Cichlidogyrus* sp. et *Onchobdella* sp. mais sans effet pathogène apparent sur le poisson-hôte.

La Dactylogyrose, avec des mortalités massives consécutives, a été signalée sur des *T. melanopleura* (syn. *Rendalli*) stockés dans un barrage réservoir d'Afrique du Sud; toutefois, les Monogenea n'ont pas été identifiés et la gyrodactylose plutôt que la dactylogyrose est plus probablement la cause de la mortalité signalée. Chez les *Tilapia* en élevage, fortement 65
infestés par *Cichlidogyrus*, la suite de l'infestation a été interrompue par l'élimination spontanée et périodique des parasites infectant les branchies. Ce phénomène fut également observé dans les infections par Monogènes des autres poissons non africains.

Quand des cichlidés sont entreposés dans des étangs ou dans des aquariums, la diversité des espèces de *Cichlidogyrus* diminue et les infestations sont le fait d'une ou deux espèces plus fréquemment *C. arthracanthus* chez *T. zillii* et *C. tilapiae* ainsi que *C. sclerosus*, chez d'autres espèces de *Tilapia*.

Des différences dans les niveaux d'infestation dans différents habitats ont été signalées chez *Lates albertianus*. Une infestation par *Diplectanum lacustris* a été extrêmement élevée dans une population de poissons introduite dans le lac Kyoga et dans le Nil victorien, alors que l'infestation de ces poissons dans leur lac d'origine, le lac Albert, était faible. (L'infestation par le copépode *Ergasilus kandti*, d'un autre côté, était extrêmement élevée dans leur lac d'origine et totalement nulle dans la population introduite.) L'expérience avec d'autres Monogènes, marins et d'eau douce, montre que lorsque des poissons sont introduits dans de nouveaux habitats et en élevage, des Monogènes qui, même lors de fortes infestations, paraissent non pathogènes, peuvent devenir la cause de morbidité grave et induire des mortalités massives: c'est le cas de *Dactylogyrus* sp. qui infeste la carpe d'élevage et la carpe chinoise (*Ctenopharyngodon idella*), toutes deux introduites en élevage en Afrique et *Acolpenteron uretrecoetes* qui parasite *Micropterus salmoides* (black bass) introduit en élevage en Afrique du Sud.

Dans les piscicultures européennes et asiatiques, les infestations de *D. vastator* et *D. extensus* chez les carpes et *D. lamellatus* chez la carpe chinoise ont causé des mortalités massives sur les alevins et les fingerlings dans les écloseries et nourriceries. *D. extensus* et *D. lamellatus* ont également causé une morbidité et des mortalités sur les grands poissons (reproducteurs).

La température optimale pour la reproduction de *D. vastator* et *D. lamellatus* est de 24 à 28°C. Les populations de *D. extensus* européennes et nord-asiatiques demandent des températures plus basses (17 à 19°C). Il a été montré toutefois, que les populations de *D. extensus* infestant la carpe en Israël qui, à l'origine, furent introduites d'Europe avec la carpe dans des élevages locaux, ont subi une évolution adaptative (par sélection?) et les populations actuellement parasites des carpes israéliennes prospèrent à des températures printanières et estivales dominantes de 24 à 28°C.

L'examen des carpes introduites en Afrique révèle qu'avec elles, quatre espèces de *Dactylogyrus* ont été également introduites: *D. anchoratus*, *D. minutus* et *Pseudacolpenteron* (ordinairement non pathogènes même lors de fortes infestations) ainsi que l'espèce pathogène *D. extensus*. Le risque d'introduire *D. vastator*, l'autre dactylogyridé associé à la carpe, existe toujours cependant. Le modèle épizootique des infestations par *D. vastator* chez les carpes juvéniles est déterminé par les facteurs suivants:

(i) l'extension du parasitisme initial à partir du moment où le poisson naît ou est introduit dans la nourricerie, ou l'intervalle de temps entre l'éclosion et la contamination; (ii) le taux de croissance des fingerlings dans l'étang, qui est déterminé principalement par la densité de la population de poissons. En Israël, les étangs chargés avec plus de 500 000 alevins/ha courant le risque d'une mortalité à caractère épidémique.

Chez le poisson à croissance intense, la propagation rapide des 66
parasites est contrecarrée par la réponse du tissu: une hyperplasie branchiale qui rejette les parasites. Une fois que les parasites sont éliminés, le tissu branchial se restaure grâce à une active régénération. Chez le poisson à croissance lente le processus de régénération est tardif et les vastes changements histologiques des branchies peuvent perturber leur activité respiratoire. Si le poisson survit jusqu'à la taille de 35 à 38 mm, ses filaments branchiaux à cet âge sont assez longs pour supporter même une forte infection et, aussitôt après, le poisson acquiert une immunité qui se traduit par l'élimination des parasites. Par conséquent, dans les étangs où la contamination initiale est faible ou tardive, le poisson croît au delà de la taille sensible avant que l'infestation atteigne des niveaux critiques. Tant que les fingerlings sont infestés par *D. vastator*, l'infestation par toutes les autres espèces est ordinairement supprimée. Les mortalités causées par *D. extensus* apparaissent dans les étangs libres de *D. vastator*. La forme épizootique des infections par *D. lamellatus* chez la carpe chinoise, comme celle par *D. vastator* chez la carpe commune, est déterminée par les conditions de croissance du poisson. Dans ces conditions de croissance favorables, les infestations se sont maintenues à un niveau bas ou modéré, sans effet morbide sur le poisson. De fortes mortalités se sont manifestées dans des nourriceries fortement chargées où un environnement de mauvaise qualité (par exemple hypoxie), et des conditions de croissance du même ordre, prévalaient. En outre, la sensibilité du poisson à l'infestation fut dépendante de la température. En dessous de 20°C, le poisson a toléré des infestations de l'ordre de 200 à 300 parasites par sujet. A 24-28°C, une infestation de 150 vers était déjà létale.

On a signalé dans une écloserie sud-africaine une forte infection de l'urètre de *Micropterus salmoides* fingerlings par *Acolpenteron ureteroncoetes* avec des mortalités massives conséquentes. Une réduction du niveau de densité par le transfert de poissons dans des étangs plus grands a atténué cette situation. Des parasites sont apparus également chez d'autres espèces de *Micropterus* mais seul *M. salmoides* a succombé à cette infestation.

PATHOLOGIE: Comme il a été déjà dit, les Monogenea sont hautement spécifiques dans le choix de leurs hôtes, ce qui indique que les membres de ce groupe de parasites atteignent un niveau avancé d'adaptation évolutive pour co-exister avec leur hôte. Pour cette raison, on ne peut ordinairement remarquer de changements histopathologiques lors des examens des branchies infectées, même lors de fortes infections. Il existe toutefois des exceptions où le parasite induit des changements histopathologiques. L'infestation de *Lates albertianus* par *Diplectanum lacustris* a stimulé une hyperplasie étendue de l'épithélium branchial autour du point d'attache du parasite sur les branchies. Un effet morbide des infestations à diplectanidés a été signalé chez des poissons marins en élevage; c'est ainsi que *D. lacustris* peut constituer un agent pathogène potentiel de *Lates* sp. en conditions d'élevage.

Pour *D. vastator*, la présence du parasite sur les branchies, même en faible nombre, induit une hyperplasie étendue de l'épithélium branchial. Ces changements cellulaires interfèrent éventuellement avec la fonction respiratoire branchiale et sont cause directe de la mort du poisson.

Dans les infestations de la carpe par *D. extensus* et *D. anchoratus*,
l'érosion focale du tissu branchial plus que l'hyperplasie,
a été la cause de la morbidité et de la mortalité. *D. lamellatus*
a causé chez la carpe chinoise une sévère érosion cellulaire et
une dégénérescence au point d'attache du ver sur les branchies
ainsi qu'une prolifération périphérique très vaste de l'épithé-
lium branchial. Les premiers signes externes d'infection de
l'urètre de *Micropterus salmoides* par *Acolpenteron ureterocoetes* 67
ont été des changements inflammatoires autour du pore urinaire;
les manifestations aiguës ont été fréquemment accompagnées d'une
hydropisie. Les poissons sont deveus faibles et sont tombés au
fond du bassin. Les changements inflammatoires dans l'urètre
consistent en un blocage et en une enflure consécutive de l'ure-
tère et l'accumulation d'un précipité cristallin. Le rein posté-
rieur est enflé et a subi une dégénérescence et une nécrose.

CONTROLE:

Les infestations par *Dactylogyrus* sp. (*D. vastator* et *D. extensus*) sont traitées dans les écloseries et nourriceries de carpes en Israël par l'application de Bromex à la dose de 0,12 ppm A.I. et, si nécessaire (ordinairement comme mesure prophylactique), en répétant deux fois. L'indice de sécurité pour l'alevin de carpe est 32. D'une autre manière, les dactylogyridés peuvent être efficacement combattus avec d'autres organophosphorés tels que le Dipterex (Masoten ou Neguvon) ou DDVP, à une dose de 0,25 à 0,50 ppm A.I. appliquée aux étangs (indice de sécurité pour l'alevin de carpe: 12). L'éradication effective avec une telle concentration est achevée après une exposition de six heures. Pour les poissons tenus dans des réservoirs de stockage en eau saumâtre ou salée, le contrôle efficace des dactylogyridés (diplectanidés) a été obtenu par des applications uniques ou répétées de formol à une dose de 200 ppm pendant trois à six heures. Cette méthode peut également être appliquée à des poissons d'eau douce, toutefois, il faut tester au préalable le niveau de tolérance de chaque espèce de poisson. Le formol est plus actif dans l'eau douce. Chez la truite, le traitement au formol cause des dommages aux branchies. *Tilapia* spp. et les mugilidés ont bien toléré un programme de traitement au formol de 200 ppm pendant six heures. Le risque de surinfection et de mortalité causé par la dactylogyrose peut être diminué dans les écloseries et dans les nourriceries grâce à un aménagement adéquat: respect de charges à des niveaux optimaux et apport d'une alimentation convenable (en maintenant un haut niveau de production naturelle dans l'étang ou en employant un programme d'alimentation efficace), qui garantiront une croissance active ininterrompue du poisson.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

Toutes les espèces de dactylogyridés autochtones sont communes en Afrique. Les genres de dactylogyridés africains sont soit endémiques, soit appartenant à des genres d'une zone géographique plus vaste. Cinq espèces introduites ont été signalées dans les eaux africaines, toutes jusque là confinées au poisson-hôte originel, introduit. Les dactylogyridés sont des parasites à hôtes hautement spécifiques et leurs affinités zoogéographiques sont pour cette raison liées à l'origine faunistique de leurs hôtes: *Dactylogyrus* pour les Cyprinidés: Holoarctique oriental; *Annulotrema* et *Jainus* pour les Characidés: Néotropique; *Quadriacanthus* pour les Clariidés et Bagridés: Oriental.

Le type de distribution des espèces de dactylogyridés en Afrique est déterminé par le type de distribution de leurs hôtes spécifiques. Les dactylogyridés associés à l'élément nilotique dans l'ichtyofaune africaine sont largement distribués et apparaissent à la fois dans l'est et l'ouest africain. Toutefois, dans les lacs d'Afrique orientale et dans les fleuves de la côte de l'océan Indien, beaucoup de ces dactylogyridés sont absents et remplacés par des espèces endémiques. Dans ces systèmes aquatiques, les représentants nilotiques de l'ichtyofaune sont moins nombreux et dominés par les espèces endémiques. Une spéciation intense et par conséquent un nombre élevé d'espèces endémiques avec une distribution réduite à un habitat ou à un système aquatique, sont particulièrement évidents dans le genre *Dactylogyrus*, parasite de *Barbus* sp. et dans *Annulotrema*, parasite des characidés et, en particulier, d'*Alestes*. Dans les genres siluroïdes et chez les cichlidés, les dactylogyridés associés ne subissent qu'une spéciation limitée et les espèces sont ordinairement largement distribuées.

REFERENCES: 27, 38, 39, 41, 113, 121, 128, 129, 170, 171, 172, 173, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 196, 197, 198, 199, 201, 210, 215, 216, 217, 218, 229, 250, 251, 272.

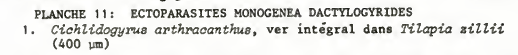


PLANCHE 11: ECTOPARASITES MONOGENEA DACTYLOGYRIDES

1. *Cichlidogyrus arthracanthus*, ver intégral dans *Tilapia zillii* (400 µm)

<u>Structure des opisthaptors des dactylogyridés Monogenea comme critères taxonomiques (voir aussi la planche 12)</u>

2. *Pseudacolpenteron (P. pavlovskii)* - hôtes: Cyprinidés
3. *Bagrobdella (B. auchenoglanii)* - hôte: *Auchenoglanis occidentalis*
4. *Diplectanum (D. lacustris)* - hôtes: *Lates* sp.
5. *Orchobdella (O. voltensis)* - hôtes: Cichlidés - *Hemichromis* et *Pelmatochromis* sp.
6. *"Ancyrocephalus" synodontii* - hôtes: Mochokidés, *Synodontis* sp.
7. *Eutrianchoratus (E. magnum)* - hôtes: Ophiocéphalidés
8. *Quadriacanthus (Q. clariadis bagrae)* - hôtes: Clariidés et Bagridés
9. Branchies d'alevin de carpe avec une grave hyperplasie épithéliale due à une infection par *Dactylogyrus vastador*

PLANCHE 12: ECTOPARASITES MONOGENEA DACTYLOGYRIDES

Structure des opisthaptors des dactylogyridés monogènes comme critères taxonomiques (suite de la planche 11)

1. *Cichlidogyrus (C. halli)* - hôtes: Cichlidés
2. *Afrocleidodiscus (A. paracleidodiscus)* - hôtes: *Distichodus* et *Hydrocynus* sp.
3. *Annulotrema (A. gravis)* - hôtes: Characidés
4. *Heterotesia voltae* - hôte: *Heterotis niloticus*
5. *Dactylogyrus (D. afrofluviatilis)* - hôtes: Cyprinidés
6. *Dogielius (D. duplicornis)* - hôtes: Cyprinidés
7. *"Ancyrocephalus" barilii* - hôtes: *Barilius* (Cyprinidés)
8. *Jainus (J. longipenis)* - hôtes: Characidés

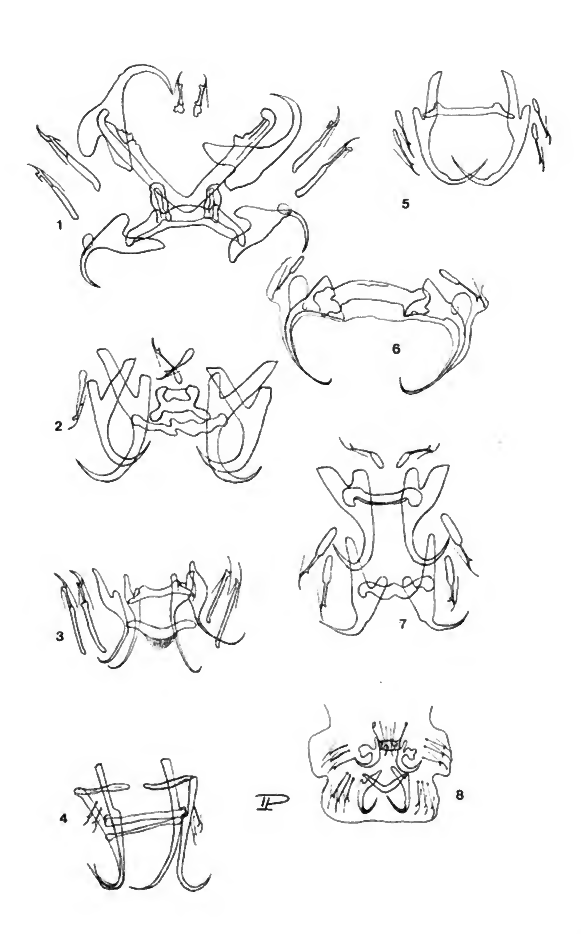
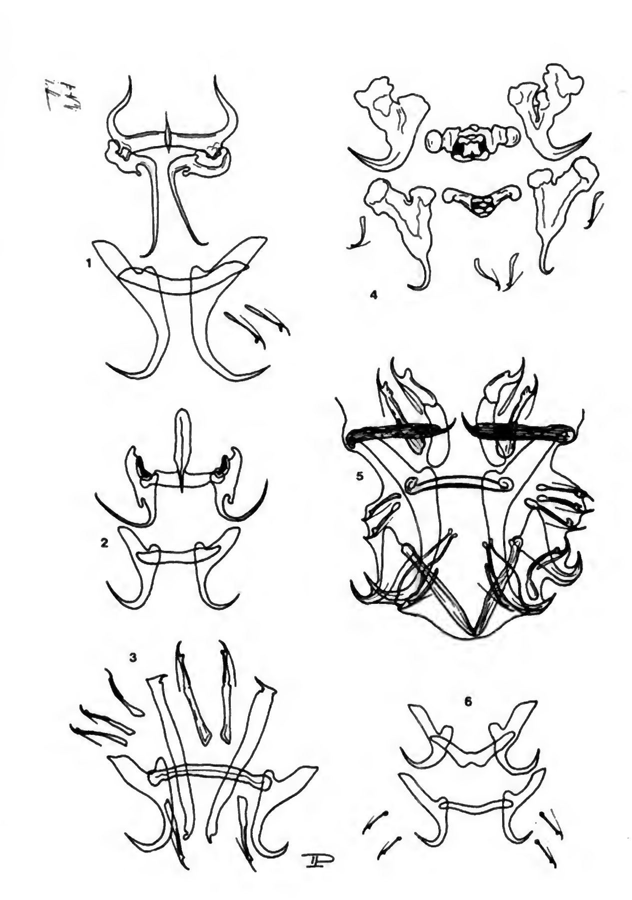

1
5
6
2
7
3
8
4

PLANCHE 13: ECTOPARASITES MONOGENEA DACTYLOGYRIDES

Structure des opisthaptors des dactylogyridés monogènes comme critères taxonomiques (suite des planches 11 et 12)

1. *Schilbetrema (S. bicornis)* - hôtes: Schilbéidés - *Physalia* sp.
2. *Schilbetrema (S. acornis)* - hôtes: Schilbéidés - *Schilbe* sp.
3. *Nanotrema (N. citharina)* - hôtes: Citharinidés
4. *Afrocleidodiscus (A. hydrobynusi)* - hôtes: *Distichodus* et *Hydrocynus* sp.
5. *Protancylodiscoides (P. chrysichthes)* - hôtes: *Chrysichthys* sp.
6. *Ancyrocephalus (A. pellonulae)* - hôtes: Clupéidés d'eau douce


1
2
3
4
5
6

8.3 Infestations par des Monogenea Gyrodactylidés 74

ILLUSTRATIONS: Planches 11, 12 et 14

ESPECES TOUCHEES: Représentants des familles de poissons comprenant les Cichlidés, les Cyprinidés et les Claridés. La gyrodactylose n'est pas aussi ubiquiste que la dactylogyrose.

SIGNES APPARENTS: La peau des poissons infestés peut être couverte d'un duvet épais grisâtre ou encore être irritée et sanguinolente; la cornée peut devenir opaque. Le poisson peut produire un mucus abondant, devenir irritable et sans repos et s'écorcher contre les substrats. Pas de signe visible d'infection branchiale. On peut voir quelquefois sur la peau une pullulation de vers de 1 mm de long.

CAUSE: Monogènes de la famille des Gyrodactylidés, des genres *Gyrodactylus* et *Macrogyrodactylus*.

DIAGNOSE: Les Gyrodactylidés infectent la peau ou les branchies du poisson ou les deux. La diagnose de la gyrodactylose doit être effectuée sur des poissons fraîchement tués. Les vers se détachent rapidement et sont entraînés hors du poisson mort tandis que les branchies seront recouvertes d'un mucus abondant qui dissimule les vers. Les gyrodactylidés peuvent être recouverts par des lambeaux de peau et de branchies. On peut secouer le poisson entier (s'il est petit) ou les branchies prélevées dans une solution de formol à 4 % et on peut contrôler la présence de gyrodactylidés dans le sédiment.

Les vers font 0,3 à 1,2 mm de longueur; ils sont sans yeux et transparents. Un grand uterus est situé dans la partie médiane; il contient de un à trois embryons armés de crochets et de griffes. L'organe postérieur de fixation, l'opisthaptor, contient une paire de crochets interconnectés par des barres scléreuses, par des griffes marginales délicates et, chez certains, par des sclérites additionnelles. L'extrémité antérieure, le prohaptor, est ordinairement bilobée, les lobes contenant des structures glandulaires (organes céphaliques) et, derrière les organes céphaliques, un grand pharynx médian.

Les deux genres peuvent être différenciés par des détails de la structure de l'opisthaptor: chez les *Gyrodactylus*, des griffes sont régulièrement réparties le long des bords de l'opisthaptor et il n'y a pas de structures scléreuses en plus des crochets et des barres. Chez *Macrogyrodactylus* (qui sont habituellement plus grands), la plupart des griffes sont accompagnées par des sclérites additionnelles; les franges de l'opisthaptor, chez quelques espèces, sont ornées de structures additionnelles. La différenciation des espèces, particulièrement chez *Gyrodactylus*, est difficile.

Les Gyrodactylidés, avec quelques exceptions, sont apparemment aussi strictement hôtes-spécifiques que les Dactylogyridés.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les Gyrodactylidés diffèrent distinctement des Dactylogyridés par leur corps transparent dû à l'absence de glandes vitellines et à l'embryon situé au milieu de l'uterus. Les fibres des glandes vitellines chez les Dactylogyridés sont le résultat d'une apparence granuleuse et dense de leur contenu.

BIOCYCLE: Les Gyrodactylidés sont vivipares. Les larves se développent dans un grand utérus. Les larves en développement contiennent déjà un autre embryon dans leur utérus et ce dernier contient aussi déjà un embryon. Ainsi, chaque ver peut héberger jusqu'à quatre générations successives d'embryons, les embryons successifs semblant se développer par une sorte de poly-embryogénèse. L'un de ces blastomères, formé lors des clivages les plus précoces, se sépare et, ensuite, devient l'origine des générations suivantes. Chaque oeuf fertilisé donne naissance à deux séries subséquentes de successions d'embryons. 75

La naissance se produit quand le premier embryon achève son développement. Un individu nouveau-né donne naissance au moins deux fois avant qu'il soit inséminé et que ses propres oeufs soient fertilisés. L'oeuf nouvellement fertilisé entre dans l'utérus et commence son développement. Chez le nouveau-né, les organes génitaux mâles sont encore rudimentaires et ne deviennent fonctionnels qu'après une phase tardive. Chez les spécimens les plus âgés, d'autre part, les systèmes génitaux femelles cessent de fonctionner et seules demeurent les fonctions mâles. La durée de vie des gyrodactylidés est apparemment courte: douze à quinze jours chez l'espèce eurasienne *Gyrodactylus elegans* dans son environnement local de 14 à 17°C. *Macrogyrodactylus polypteri* isolé, a survécu dix jours *in vitro* à 30°C. Chez *Gyrodactylus bullatardis*, parasite de *Lates reticulatus* en Amérique, le cycle de vie à 25-27°C de l'oeuf à l'oeuf est complet dans les 54 à 60 heures. Les individus nouveaux-nés donnent les premières naissances et les suivantes toutes les dix-huit heures et l'oeuf se développe dans un embryon prêt à naître dans les 36 à 42 heures. Chez l'espèce d'eau froide *G, elegans*, les deux embryons du ver nouveau-né émergent dans les 42 à 48 heures, alors que le développement de l'oeuf à l'embryon est achevé dans les quatre à cinq jours.

En l'absence d'un stade libre nageant dans le biocycle des gyrodactylidés, l'infestation entre poissons n'est possible que par contact direct.

EPIZOOTOLOGIE: La seule infestation épizootique de gyrodactylidés signalés en Afrique, a été causée par *Macrogyrodactylus polypteri* chez *Polypterus senegalus* tenu en aquarium à Khartoum, Soudan. Les poissons introduits dans les aquariums, provenant de leurs eaux d'origine avec une infestation initiale n'excédant pas six vers par poisson, sont devenus dans les deux semaines, porteurs de 690 à 7 340 vers (moyenne de 3 605 vers par poisson) et peu survécurent à l'infestation. Chez les quelques survivants, l'infestation déclina spontanément et, dans les deux semaines, quelques vers à peine restaient dans ces poissons. Toutefois, ces rescapés redevinrent sensibles à l'infection après un court laps de temps.

On a signalé chez *Tilapia* spp. élevés dans des bassins de stockage, en Israël, une infection occasionnelle par *G. cichlidarum*, une morbidité subséquente et des mortalités sporadiques. Des surinfections occasionnelles ont été également observées chez *Tilapia* spp. dans des étangs en Israël et chez des carpes (infestées par *G. medius*). On a vu des *Gyrodactylus* sp. chez des poissons souffrant de lésions cutanées dans des infections complexes par protozoaires, argulidés et aussi chez des poissons affectés de papilomes.

On n'a jamais rapporté de maladie attribuée à la seule gyrodactylose.

On a signalé sur des alevins de cyprinidés, aux Indes, sur des vairons élevés en étangs, aux Etats-Unis, et dans des écloseries de poissons d'élevage marin, des mortalités dues à la gyrodactylose. En Afrique, chez les poissons dans leur habitat naturel, les infestations par *Gyrodactylus* et *Macrogyrodactylus* furent ordinairement faibles ou sporadiques.

On a signalé de fortes infestations chez quelques *Haplochromis* et 78
Micralestes juvéniles dans de grands plans d'eau (Kazinga Channel et lac Volta, respectivement), plus fréquemment sur de petits poissons (jeunes cichlidés, *Barbus* sp. et Cyprinodontidés) confinés dans de petits plans d'eau - petits étangs et mares résiduelles - dans le lit de cours d'eau asséchés en saison sèche.

G. cichlidarum apparaît dans les cichlidés en eau douce comme en eau salée et saumâtre (lagunes côtières de l'Afrique de l'Ouest). D'autres espèces ont une tolérance à la salinité plus étroite. *G. medius* disparaît de la carpe élevée en eau salée au dessus de 1,5 ppt. Dans les étangs du sud des Etats-Unis et d'Israël, les espèces locales et introduites de *Gyrodactylus* ont été prévalentes d'une façon prédominante au cours des mois les plus froids de l'année; ainsi, tels parasites qui peuvent être introduits avec leur poisson-hôte en Afrique (carpe, poisson-chat et black bass) ne peuvent pas s'établir eux-mêmes dans les eaux tropicales africaines.

Les Gyrodactylidés, comme les autres Monogenea, sont hautement hôtes-spécifiques, avec une exigence réduite à une espèce ou à un genre du poisson-hôte; ainsi, une infestation croisée intergénérique et même interspécifique (avec *Macrogyrodactylus*) est improbable.

PATHOLOGIE: L'hyperinfection par *Macrogyrodactylus polypteri* chez *Polypterus senegalus* entraîne une sévère irritation de la peau et une abondante production de mucus. L'épais duvet grisâtre démontre la réponse de l'épithélium, par extension et prolifération. En Inde, de fortes infections cutanées entraînent chez les Cyprinidés une perturbation des couleurs (hyperplasie épithéliale?), la perte des écailles, l'érosion de la peau et une production excessive de mucus. Quand la gyrodactylose, chez la carpe, s'accompagne d'une infection par des protozoaires de la peau et par *Argulus*, en plus d'une prolifération épithéliale et d'une sécrétion de mucus, on remarque des changements dans le derme: hémorragies et réponse inflammatoire qui, dans les infections sévères, conduisent à une ulcération progressive de la peau. Il n'existe pas de données utilisables sur l'effet pathologique des gyrodactylidés infectant les branchies.

CONTROLE: On recommande des traitements comprenant un bain de courte durée en eau salée (1 à 2 %), pour une infestation par des *Gyrodactylus* limitée à l'eau douce (non applicable à *G. cichlidarum* chez les cichlidés), un bain dans une solution formolée à 50-100 ppm pendant trois à six heures, ou 25-50 ppm appliquée aux étangs. Pour le traitement des étangs, on recommande aussi 0,12 à 0,18 ppm de Bromex ou 0,25 ppm de Dipterex (Dylox ou Masoten).

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: *Gyrodactylus* sp. se manifeste chez les poissons d'eau douce et d'eau de mer dans le monde entier. *Macrogyrodactylus* sp. est endémique en Afrique. Les représentants de ces genres apparaissent aussi bien en Afrique de l'Est que de l'Ouest. Tous les gyrodactylidés sont hautement hôtes-spécifiques avec une exigence réduite à une ou quelques espèces alliées et leur aire de distribution est liée à celle de leur hôte. Il en résulte que la plupart, voire toutes les espèces

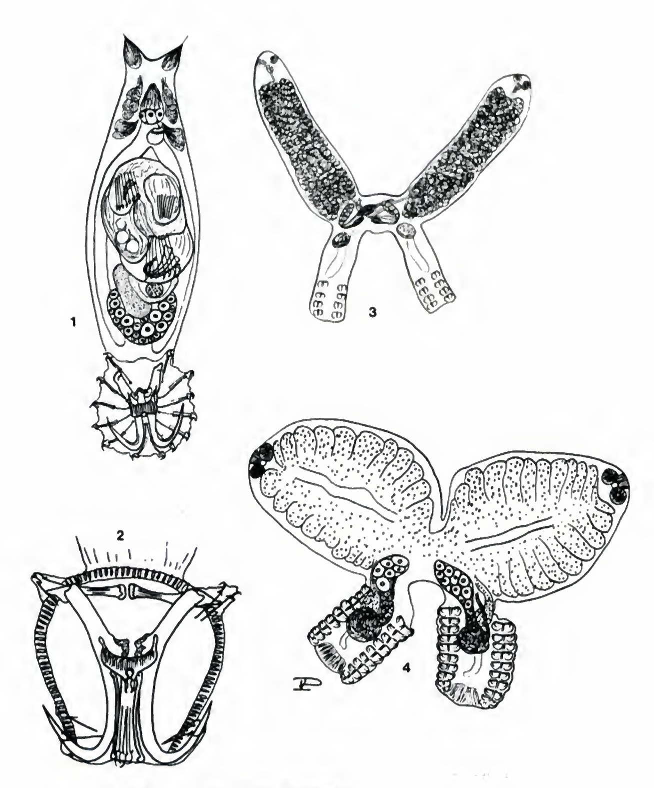


PLANCHE 14: TREMATODES MONOGENEA

1. *Gyrodactylus cichlidarum* de *Tilapia galilaea* (300 µm)
2. *Macrogyrodactylus ctenopomae*, opisthaptor (x 800)
3. *Diplozoon aegyptiensis* (x 15)
4. *Neodiplozoon polycotyleus* (x 60)

autochtones de *Gyrodactylus* en Afrique, sont apparemment endémiques (*G. cichlidarum*, comme son hôte cichlidé, étend aussi sa distribution en Asie de l'Ouest). En outre, de nombreuses espèces sont, semble-t-il, très délicates dans leur tolérance environnementale et, par la suite, leur aire de distribution est encore plus réduite que celle de leurs hôtes spécifiques respectifs.

REFERENCES: 27, 42, 78, 83, 116, 118, 136, 145, 195, 196, 209, 249, 269, 274.

8.4 Infestations par des Monogenea Polyopisthocotylidés 79

ILLUSTRATIONS: Planche 14

Les Monogenea Polyopisthocotylidés diffèrent des monogenea dactylogyridés en ce qu'ils ont un opisthaptor grand, complexe, portant de nombreuses paires de crampons, consistant en un suçoir musculeux avec ou sans sclérites et griffes. Cet organe de fixation remplace l'opisthaptor primaire de type dactylogyroïde qui n'existe dans ce groupe qu'aux stades pré-et post-larvaires et, plus tard, devient rudimentaire ou disparaît.

Les Monogenea Polyopisthocotylidés sont ordinairement plus grands que les dactylogyridés et parasitent, de préférence, les poissons de mer. Une seule famille, celle des Discocotylidés, est parasite primaire des poissons d'eau douce. Cette famille est représentée en Afrique par deux genres, *Diplozoon* et *Neodiplozoon*, de la sous-famille des Diplozooninés. *Diplozoon aegyptiensis* parasite de nombreuses espèces de Cyprinidés des genres *Labeo*, *Barbus* et *Barilius* et *D. ghanense*, des Characidés du genre *Alestes*. Les deux espèces connues de *Neodiplozoon* parasitent les poissons du genre *Barbus*.

Les Diplozooninés sont les seuls Monogenea se présentant en paire de deux individus en copulation permanente avec des tissus fusionnés en une unité fonctionnelle en tant qu'organe.

Un autre Monogenea Opisthocotylidé se manifeste chez *Tetraodon fahaka* du bassin du Tchad. Ce poisson est un descendant de poisson de mer et il est associé au Monogenea *Heterobothrium fluviatilis* (Diclidophoridés) également.

REFERENCES: 40, 51, 197, 198, 210, 268.

8.5 Infestations par des Trématodes Clinostomatidés

ILLUSTRATIONS: Planche 15

EESPECES TOUCHEES: Les représentants de nombreuses familles de poissons, très communs chez les cichlidés (*Tilapia* spp.) et prévalant aussi chez les Siluroïdés. On ne les a pas signalés en Afrique sur les Cyprinidés mais des genres qui sont également représentés dans les eaux africaines sont communs chez des espèces de *Barbus* et de *Varicorhinus* du système du Jourdain (Asie de l'Ouest).

SIGNES APPARENTS: Gros kystes (2 à 4 mm de diamètre) sous les écailles, sur la peau ou dans les téguments et tissus musculaires et viscéraux. Des vers jaunes enkystés sous les écailles sortent spontanément lorsque les poissons sont retirés de l'eau ou lors de faibles pressions exercées lors des manipulations.

CAUSE: Infestation par des trématodes métacercaires de la famille des Clinostomatidés.

DIAGNOSE: Les métacercaires issus de leurs kystes sont grands et jaunes, atteignant 5 à 6 mm de long et 2 mm de large. Les suçoirs oral et ventral sont grands et distincts commes les caecums intestinaux. Ils comprennent les représentants de quatre genres, 80
Clinostomum, *Euclinostomum*, *Clinostomoides* et *Nephrocephala*. Les métacercaires d'*Euclinostomum* sont facilement différenciés des métacercaires des autres genres, en ayant les intestins qui digitent de nombreuses branches coecales, souvent pleines d'une substance brun rouge, absente chez ce dernier. La différenciation entre les autres genres et la différenciation spécifique sont basées sur la position et la morphologie du système génital. L'appareil génital est postérieur chez *Clinostomoides* et *Nephrocephalus* et median chez *Clinostomum*. L'uroducte et le sac utérin forment ensemble une boucle chez *Nephrocephalus*, tandis que chez *Clinostomoides* et *Clinostomum*, cette boucle est absente et le sac utérin est un sac allongé médian et ascendant. (Chez *Clinostomum cutaneum*, infectant la peau des cichlidés du système du Jourdain, le sac utérin est en forme d'Y.) La vésicule excrétrice est en forme d'Y chez *Nephrocephalus* et *Clinostomoides* et en forme de V chez *Clinostomum*.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les Clinostomatidés diffèrent distinctement par leur taille et par leur couleur jaune de tous les autres métacercaires enkystés dans le poisson.

BIOCYCLE: Les hôtes définitifs de *Clinostomum*, *Euclinostomum* et *Clinostomoides* sont des hérons, des cormorans et des pélicans. Dans ces oiseaux piscivores, les trématodes sont établis dans la bouche et dans le pharynx. Les hôtes définitifs de *Nephrocephalus* sont des crocodiles.

Au Nigéria, *Bulinus (Physopsis) globosus* a été identifié comme étant le mollusque-hôte intermédiaire d'*Euclinostomum heterostomum*. L'identité des mollusques-hôtes intermédiaires de tous les autres Clinostomatidés est inconnue. *Clinostomum complanatum* et *C. marginatum* (qui sont considérés par certains auteurs comme synonymes) se manifestent en Afrique aussi bien qu'en Eurasie et qu'en Amérique du Nord. Les mollusques-hôtes intermédiaires de ces espèces en Eurasie sont *Lymnaea stagnalis* et *Radix ovata* et, en Amérique du Nord, ce sont des espèces d'*Helisoma* dont aucune n'est signalée en Afrique (*Helisoma* sp. fut toutefois récemment introduite dans quelques bassins en Afrique). Un témoignage circonstancié laisse cependant à penser qu'en Afrique une espèce de *Bulinus* peut servir de premier hôte intermédiaire des autres trématodes clinostomatidés.

Les oeufs de *Clinostomum marginatum* lâchés dans l'eau demandent environ 19 jours d'incubation. Le miracidium émergeant pénètre le tissu de l'escargot-hôte et se développe par des générations de sporocystes et de rédies en cercaire à queue fourchue. Les cercaires émergent alors de l'escargot et infestent le poisson. Le développement en métacercaire infectieux dans le poisson-hôte dure environ 20 semaines. Les métacercaires de *E. heterostomum* atteignent leur pleine maturité dans leur poisson-hôte en 9 semaines (à 25°C). Une fois que les poissons infectés sont ingérés par l'hôte définitif, les métacercaires quittent leurs kystes dans l'estomac, migrent dans le pharynx et s'y fixent pour se transformer en adultes.

EPIZOOTOLOGIE: Dans le Nil soudanais, l'incidence de l'infestation sur *Tilapia* spp. a été de 55 à 80 % avec 7 à 32 parasites par poisson infesté. Ailleurs où des données quantitatives existent (fleuve Niger à Kanji et réservoirs de barrage au Ghana du Sud), l'incidence de l'infestation signalée sur des espèces de *Tilapia* s'est établie entre 3 et 65 %, plus commune entre 15 et 37 %, le nombre de vers enkystés n'ayant jamais dépassé cinq par poisson.

Les *Tilapia* des différentes espèces pris dans le même habitat diffèrent quant à leur niveau d'infestation (*T. nilotica*, 81
T. galilaea et *T zillii* dans le Nil soudanais et dans le bas Niger, ainsi que *T. heudeloti*, *T. galilaea* et *T. zillii* dans les barrages réservoirs du Ghana). Dans quelques sites, les différences dans le niveau d'incidence sur les espèces de *Tilapia* furent plutôt faibles alors que dans d'autres elles furent très significatives. Toutefois, ces différences ne sont apparemment pas associées à la variabilité inter-spécifique innée de la sensibilité du *Tilapia*, attendu que l'allure de ces différences dans les niveaux d'infestation sur *Tilapia* spp. varie d'un site à l'autre. Cette incidence a été également signalée comme s'accroissant chez les *Tilapia* les plus grands.

On a noté que les infestations par *Clinostomum* des poissons non cichlidés sont sporadiques. Chez les siluroïdés du bas Niger, l'incidence de l'infestation s'établit entre 4,4 et 21 % avec pas plus d'un ver par poisson infesté. Cependant, dans le même site, chez deux des 12 espèces de *Synodontis* examinés, l'incidence a été respectivement de 35 et 57 % avec une moyenne de 7 à 33 vers enkystés par poisson respectif. Dans le nord du Transvaal, en Afrique du Sud, *Clinostomum (C. vanderhosti)* a prédominé dans *Eutropius depressirostris*.

De fortes infestations par *Nephrocephalus* ont été observées chez *Heterotis niloticus* dans le bas Niger avec une prévalence de 67 % et un mombre moyen de 78 kystes par poisson infesté. Les infestations par *Euclinostomum* signalées chez des cichlidés et chez *Clarias* sp. ont été généralement sporadiques. Des explosions infectieuses massives ont toutefois été observées dans des élevages de *Tilapia mossambica* en étangs au Malawi et en Afrique du Sud où elles ont été accompagnées d'une infestation par *Clinostomum*.

Les espèces de *Clinostomum* enkystées dans les muscles et sous les écailles (infection cutanée) ont prédominé chez *T. aurea* élevés dans des étangs situés près du lac Kineret en Israël. Dans ce lac, la clinostomiase musculaire (avec *Clinostomum* et *Euclinostomum* à la fois) a prédominé sur les cyprinidés autochtones et, dans une moindre mesure, sur les cichlidés, alors que les infections cutanées n'apparaissent que sur ces derniers. Occasionnellement, des individus de *Tristramella simonis* (cichlidé endémique du lac Kineret) ont été trouvés porteurs de centaines de métacercaires.

Des études sur l'apparition saisonnière de l'infestation par *Clinostomum* sur *Tilapia* spp. dans le barrage de Nungua au Sud Ghana, montrent que le pic de l'infestation se manifeste vers la fin de la saison des pluies, pendant septembre-octobre, alors que la prédominance de l'infestation a été à son plus bas niveau pendant la saison sèche entre décembre et mai. Le plus grand nombre d'escargots (*Bulinus globosus*) a été observé dans ce barrage de juillet à septembre.

PATHOLOGIE:

Malgré la grande taille des kystes métacercariaux (3 à 7 mm), les infections dermiques, les infections musculaires et celles des viscères (foie, reins et mésentère), n'ont jamais semblé causer d'effet morbide sur la croissance complète ou même juvénile du poisson. La charge en vers dans les poissons sauvages infestés est ordinairement maintenue à des niveaux bas ou modérés; toutefois, des infections apparemment non pathogènes ont été occasionnellement observées sur des individus.

On a signalé des infestations par *Nephrocephalus* à raison de
130 vers par poisson chez *Heterotis niloticus*. Des kystes ont
été decelés dans le tissu conjonctif entourant les viscères. On
a trouvé jusqu'à 70 métacercaires dans les muscles de *Synodontis*
membranaceous. Quelques sujets du cichlidé *Tristramella simonis*
ont été trouvés porteurs de centaines de métacercaires sous la
peau. Le tégument de ces poissons semblait considérablement 82
endommagé mais la condition du poisson n'a montré aucun stress ni
aucune perte de poids.

Chez les fingerlings et les espèces de petits poissons, l'infestation par des clinostomatidés métacercaires est vraisemblablement plus dommageable. L'infestation par *Euclinostomum* avec une charge d'au moins 3 à 5 kystes localisés dans les viscères a causé une mortalité chez des *T. mossambica* de 40 à 60 mm de long élevés en étangs au Malawi. Les vers étaient enkystés dans le mésentère mais exerçaient une pression sur les viscères, particulièrement sur le foie et les intestins. Le poisson infecté présentait une apparence hydropisique.

IMPORTANCE ECONOMIQUE ET SANITAIRE:

Le poisson fortement infecté, particulièrement au niveau cutané, est rejeté par les consommateurs s'il est commercialisé; même faiblement infecté, il peut être rejeté par les consommateurs locaux en raison de règles traditionnelles ou de lois diététiques religieuses. On a signalé au Proche Orient quelques cas de laryngopharyngite ("Halzuun" en arabe) chez les humains, causés par une infection avec *Clinostomum complanatum*, résultant apparemment d'une ingestion de poisson infesté insuffisamment cuit.

CONTROLE:

La clinostomiase (ver jaune) peut être combattue dans les étangs piscicoles par l'éradication du mollusque vecteur. Bien que les espèces de mollusques servant d'hôtes intermédiaires en Afrique n'aient pas encore été déterminées, la plupart des molluscides disponibles ne sont pas sélectifs et agissent sur tous les mollusques présents dans l'habitat (voir chapitre 19). L'autre méthode de contrôle est l'élimination des oiseaux piscivores, hôtes définitifs. Une lutte efficace demande l'extermination totale de ces oiseaux de l'emplacement des étangs, ce qui n'est pas ordinairement faisable.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

Les espèces des genres *Clinostomum*, *Clinostomoides* et *Euclinostomum* apparaissent dans une catégorie étendue d'espèces d'oiseaux piscivores hôtes définitifs comprenant des migrateurs transcontinentaux et intercontinentaux de hérons, pélicans et cormorans. Par voie de conséquence, les espèces des genres de clinostomatidés ci-dessus sont largement distribuées en Afrique et quelques-unes de ces espèces présentes en Afrique (*Clinostomum complanatum*, *C. marginatum* et *Euclinostomum heterostomum*) sont largement réparties partout en Eurasie et apparaissent en Amérique du Nord. Les espèces de *Nephrocephala*, qui ont le crocodile comme hôte définitif, sont apparemment largement distribuées en Afrique et ont été signalées également en Egypte au cours du siècle dernier.

REFERENCES: 2, 37, 43, 52, 54, 107, 118, 121, 122, 123, 130, 148, 156, 194, 215, 228, 270, 278, 279, 280, 281.

8.6 Infestations du poisson par des Trématodes adultes

Plus de 50 espèces de trématodes adultes représentant 15 familles ont été signalées chez des poissons des eaux douces africaines. On les trouve plus communément chez le poisson-chat, les siluroïdés (*Clarias*, *Bagrus*, *Synodontis*) ainsi que chez les espèces des genres *Heterotis*, *Gymnarchus*, *Polypterus* et *Tetraodon*. Chez les cichlidés les infestations par des Trématodes sont rares. Le trématode didymosoïdé *Nematobothrium labeonis* est commun chez les espèces du genre *Labeo* dans le Nil. On n'a pas signalé d'autre espèce de trématode adulte chez les cyprinidés.

On trouve la majorité de ces trématodes dans le tractus digestif 83
du poisson. Quelques espèces se spécialisent dans la colonisation d'autres organes. *Sanguinicola* (chez *Synodontis schall* et *Auchenoglanis occidentalis*) habite les vaisseaux sanguins; les genres *Callodistomum* et *Cholepotes* (Callodistomatidés) ainsi que *Opisthorchis* (Opisthorchidés) parasitent la vésicule biliaire et le foie (chez les poissons des genres *Polypterus*, *Synodontis* et *Gymnarchus*, respectivement); les espèces du genre *Phyllodistomum* (Gorgodéridés) parasitent la vessie (des siluroïdés aussi bien que des genres *Mastacembalus* et *Ctenopoma*). De nombreux membres de la famille des Didymozoïdés sont enkystés. *Nematobothrium labeonis* se trouve, libre, dans l'orbite.

Les méthodes de fixation et de préservation ainsi que la biologie et le biocycle des trématodes en général sont décrits dans la section 8.1. Les hôtes intermédiaires des trématodes parasites des poissons africains sont inconnus à ce jour.

Les données sur la prédominance des infestations sont très limitées en Afrique. Dans le Nil soudanais, la prévalence des infestations par trématodes s'établit entre 10 % (chez *Clarias lazera*) et 83 % (chez *Gymnarchus niloticus*); la plus commune se situe entre 35 et 60 %. On trouve plus rarement des infections sanguines par *Sanguinicola* (6 %). Sur les poissons infestés, le nombre de trématodes par poisson excède rarement 20, bien qu'on en ait trouvé 20 à 36 dans *Gymnarchus niloticus*. Dans les lacs de l'est africain (lacs Victoria, George et Albert) les infestations sont moins prévalentes bien que des données ne soient disponibles que sur un petit nombre d'hôtes de chaque espèce. On trouve fréquemment *Bagrus* sp. et *Synodontis victoriae* infestés et, chez ces derniers, jusquà 100 trématodes par poisson. Dans le bas Niger, les infections prédominent sur *Bagrus* et *Synodontis* spp. Chez *Bagrus*, la prévalence était de 50 à 100 % avec plus de 150 vers sur un seul hôte (moyenne par poisson de 1 à 30). Chez *Synodontis* le taux s'établit de 6 à 50 % et le nombre de parasites sur un seul poisson n'excède jamais 20 (moyenne par poisson infesté: 1 à 7).

Les trématodes du poisson montrent en général un haut niveau d'adaptation à leurs hôtes définitifs. On a signalé très peu d'espèces se manifestant dans des poissons de genres différents. Par conséquent des infections apparemment élevées n'induisent pas forcément des dommages aux tissus ou des stress physiologiques à leurs hôtes, même si les infections sont localisées dans des organes autres que le tractus digestif - dans la vésicule biliaire, dans la vessie ou dans l'orbite de l'oeil.

REFERENCES: 50, 54, 118, 121, 122, 123, 163, 281.

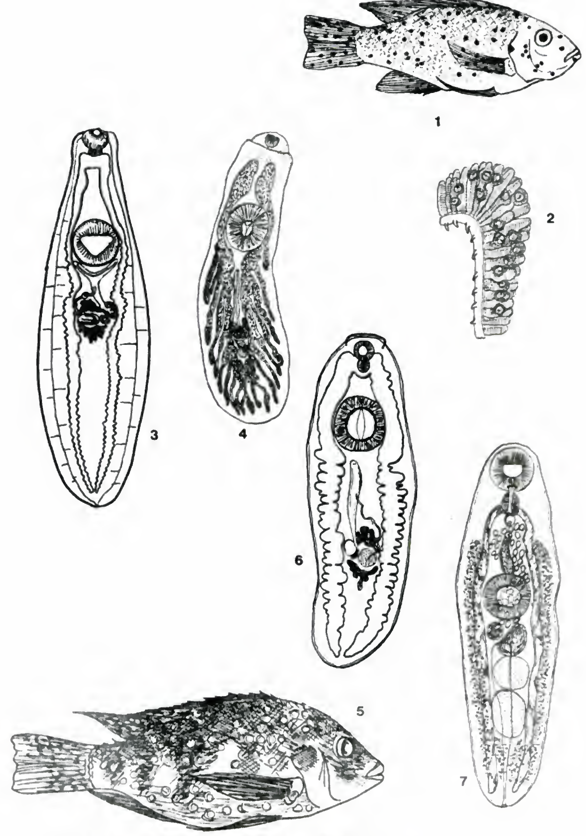


PLANCHE 15: INFECTIONS PAR LES TREMATODES

1. *Tilapia mossambica* infecté par les métacercaires diplostomidés pigmentés ("points noirs")
2. Branchie d'un jeune *Tilapia variabilis* infecté par les métacercaires hétérophyidés
3. Métacercaires de *Clinostomum* sp. infectant la peau de cichlidés (x 12)
4. Métacercaires d'*Euclinostomum heterostomum* (x 7)
5. *Tristramella simonis* gravement infecté par *Clinostomum* sp.
6. Métacercaires de *Clinostomum tilapiae* de la région branchiale et l'orbite de l'oeil de *Tilapia* spp. au Ghana (x 15), d'après Ukali
7. *Allocreadium ghanensis*, trématode adulte d'un intestin de *Synodontis* sp. (3 mm), d'après Fischthal et Thomas

CHAPITRE 9 - Infestations du poisson par des vers cestodes 86

ILLUSTRATIONS: Planches 16 et 17

Les cestodes adultes parasitent les intestins de leurs hôtes-poissons; ils sont généralement grands et nombreux; ils touchent presque exclusivement les poissons siluriformes, plus communément les Clariidés et les Polyptéridés. Seuls les cestodes monozoïques (non segmentés), les Caryophyllaéidés se manifestent dans une large catégorie de familles de poissons. Toutefois, même ceci étant, les hôtes siluroïdés sont prédominants. En Afrique, on en a signalé pas moins de 40 espèces sur des poissons appartenant à 13 genres et à 5 familles (Amphilinidés, Caryophyllaéidés, Bothriocephalidés, Ptychobothriidés et Proteocéphalidés). Les méthodes de fixation, de préservation, de coloration et de montage sont similaires à celles employées pour les trématodes et décrites dans la section 8.1.

Les larves de cestodes (pseudophyllido-pleurocercoïdes et dilepoïdo-cysticercoïdes) se manifestent dans une large plage de poissons-hôtes comprenant les cyprinidés (*Barbus* sp.) et les cichlidés. Les hôtes définitifs de ces cestodes sont apparemment des oiseaux piscivores, des mammifères ou des reptiles.

Les ligulidés pleurocercoïdes (notés dans quelques communications comme des pleurocercoïdes de *Ligula intestinalis* quoiqu'ils puissent aussi bien appartenir à différents espèces ou genres de Ligulidés), sont dignes d'attention parmi les larves de cestodes. Ils peuvent atteindre 100 mm de long et 10 mm de large. Ils s'installent eux-mêmes dans la cavité abdominale des petits poissons tels que les cichlidés et les cyprinidés de 100 à 150 mm de long.

BIOCYCLE ET BIOLOGIE: Tous les cestodes se développent grâce à des hôtes intermédiaires. Les copépodes sont le premier hôte définitif des cestodes polyzoïques (segmentés) hébergés par des familles de poissons représentés en Afrique. Le premier hôte définitif du *Caryophylleus* monozoïque est un annélide du genre *Tubifex* (ou de genres voisins); celui des cestodes amphilinidés est un amphipode.

Les oeufs évacués dans l'eau avec les fèces de l'hôte définitif sont ingérés par l'hôte intermédiaire (chez les caryophyllaeidés) ou incubés (chez les cestodes pseudophylléidés) et la larve ciliée - le coracidium - est ingérée par le copépode-hôte intermédiaire.

La seule espèce africaine étudiée est *Bothriocephalus aegypticus*. Les coracidiums obtenus des oeufs incubés ont été ingérés par *Mesocyclops leuckarti*. Dans les intestins du copépode, la larve, onchosphère, émerge du manteau cilié du coracidium et entre en traversant la paroi intestinale dans la cavité du corps où elle se transforme en procercoïde.

Le biocycle de quelques espèces de cestodes bothriocéphalidés comprend un stade larvaire chez le poisson tandis que dans d'autres espèces ce stade est absent. Les deux types de biocycles existent parmi les bothriocéphalidés infestant les poissons africains. Le second stade du développement larvaire est absent chez la plupart des cestodes proteocéphalidés. Le développement larvaire des cestodes ptychobothriidés des poissons africains n'a pas encore été étudié jusqu'alors. Les oeufs incubés de *Polyonchobothrium clarias* ont donné des coracidiums.

PREDOMINANCE ET DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

On a signalé des cestodes dans les poissons du Nil, en Egypte et au 87
Soudan, des lacs de l'Afrique de l'Est et de l'Ouest, du lac Tchad, du Niger, en Sierra Leone, et du bassin du Congo. Des données quantitatives provenant du Nil soudanais montrent une prédominance de l'infestation allant de 7 à 10 % chez *Synodontis* sp., de 13 à 70 % chez divers siluroïdés et chez *Polypterus* sp. Elle était également élevée chez les mormyridés et chez *Heterotis niloticus* (70 et 80 %, respectivement). On a généralement trouvé des poissons parasités par de nombreux individus, ordinairement de 5 à 20, quelques poissons en ayant porté jusqu'à plus de 50.

Tous les cestodes sont hautement spécifiques à l'égard de leur hôte définitif dont l'éventail est ordinairement réduit à un genre de poisson ou à quelques genres étroitement voisins.

PATHOLOGIE:

Cette association très fermée hôte/parasite se manifeste par l'absence de conséquences pathogènes même lors de fortes infestations par de nombreuses espèces de cestodes comprenant des individus de grande taille. D'autres cestodes toutefois, s'ils apparaissent en grand nombre, causeront des entérites hémorragiques, la destruction de l'épithélium intestinal entraînant le gonflement de l'abdomen, l'émaciation et l'anorexie. De telles situations ont été signalées dans les élevages de carpes du nord de l'Eurasie, infestées par des cestodes des genres *Caryophyllaeus*, *Kawia* et *Bothriocephalus*

Les larves de cestodes montrent ordinairement un faible degré de spécificité et parasitent un large éventail d'hôtes. Les pleurocercoïdes et les cystocercoïdes (larves de dilépididés et autres) enkystés dans le mésentère ou dans les viscères en nombre faible ou modéré, n'induisent qu'une réponse locale du tissu, sinon aucune. Une infestation plus lourde entraîne une irritation, une inflammation et des adhérences consécutives du mésentère et du péritoine ainsi que des modifications tissulaires dans les viscères sévèrement infectés. Cette situation n'a pas encore été signalée chez les poissons africains. Chez les poissons d'Eurasie, les pleurocercoïdes de *Ligula* trouvés enkystés dans la cavité abdominale ont été signalés comme exerçant une pression sur les viscères et entraînant, par voie de conséquence, une atrophie et une nécrose de ces organes. Cette pression contrarie souvent le développement des gonades et entraîne la stérilité du poisson. Une forte infection causera éventuellement la mort du poisson.

REFERENCES:

18, 104, 121, 123, 150, 193, 247, 275, 281, 291.

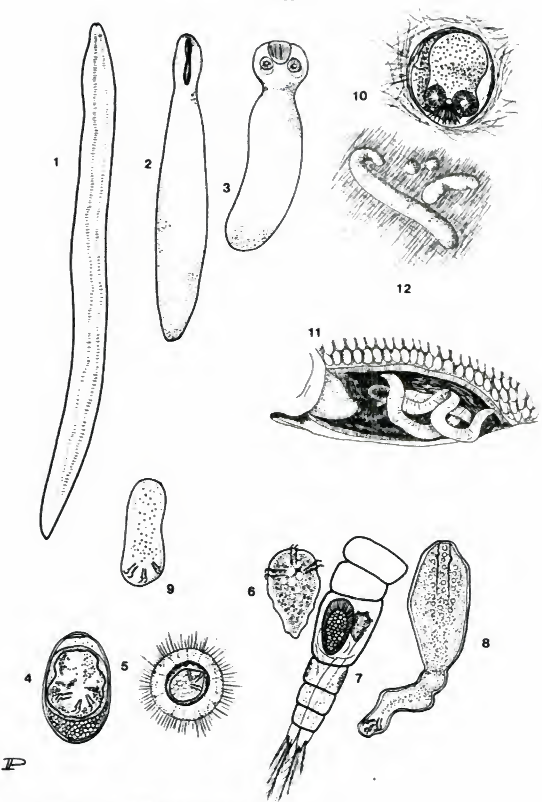


PLANCHE 16: FORMES LARVAIRES DE CESTODES

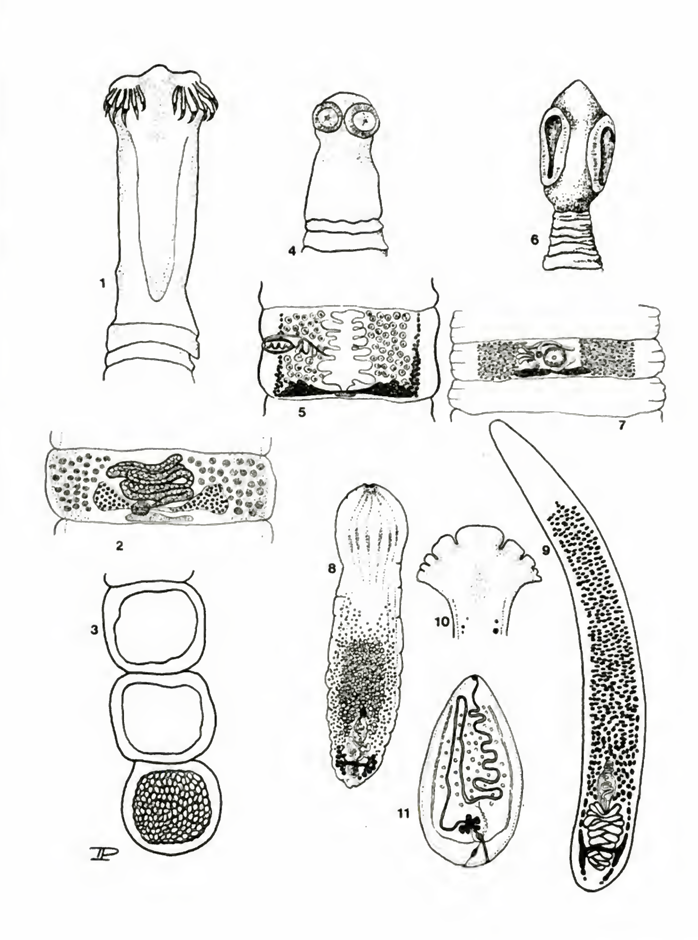
1. Pleurocercoïde de *Ligula* (100 mm)
2. Pleurocercoïde de cestode pseudophyllidé (10 à 30 mm)
3. Cysticercoïde de cestode dilépididé - Cyclophyllidés (0,15 mm)

Développement larvaire de *Bothriocephalus aegypticus* d'après Rysavy et Moravec

4. Oeuf embryonné (48 heures d'incubation - 0,066 x 0,40 mm)
5. Coracidium libre (diamètre 0,06 à 0,07 mm)
6. Onchosphère de la cavité abdominale de *Mesocyclops* (0,06 x 0,03 mm)
7. Onchosphère dans la cavité abdominale de *Mesocyclops leuckarti*
8. Procercoïde de 7 jours de la cavité abdominale de *Mesocyclops* (0,35 x 0,08 mm)
9. Procercoïde de cestode protocéphalidé (0,05 mm)
10. Kyste de cysticerque dilépididé (0,2 mm de diamètre)
11. *Ligula intestinalis* dans la cavité abdominale de *Barbus* sp.
12. Kyste intrapéritonaux contenant des pleurocercoïdes

PLANCHE 17: CESTODES

1. *Polyonchobothrium polypteri* - scolex (x 80)
2. Structure générale des organes génitaux dans un proglotide de *Polyonchobothrium* adulte (x 80)
3. Proglotide gravide de *Polyonchobothrium (P. clarias)* (x 80)
4. *Proteocephalus largoproglotis*, scolex, d'après Troncy (x 80)
5. *Proteocephalus largoproglotis*, proglotide adulte, d'après Troncy (x 25)
6. *Bothriocephalus aegypticus*, scolex, d'après Rysavy et Moravec (x 15)
7. *Bothriocephalus aegypticus*, proglotide mature, d'après Rysavy et Moravec (x 28)
8. *Monobothrioides woodlandi*, Caryophyllidés, d'après Mackiewich et Beverly-Burton (x 18)
9. *Lytocestus marcuseni*, Caryophyllidés, d'après Troncy (x 16)
10. Tête de *Caryophyllaeus*
11. Structure d'*Amphilina*


1
4
6
5
7
2
8
9
10
3
11

CHAPITRE 10 - Infestations des poissons par des vers nématodes 93

10.1 Infestations et lésions par des nématodes larvaires

ILLUSTRATIONS: Planches 18 et 19

ESPECES TOUCHEES: Potentiellement toutes les espèces de poissons d'eau douce et saumâtre, les infections les plus graves touchant les poissons prédateurs. Des lésions et des déformations des gonades n'apparaissent que sur les Cichlidés du genre *Haplochromis*.

SIGNES APPARENTS: Capsules de tailles variables dans les tissus, nécroses dans le derme, l'hypoderme et les viscères; gonades déformées ou atrophiées. Des vers ronds, rouges ou blancs, sont trouvés dans les capsules et dans les lésions. On trouve également des vers libres dans les cavités abdominales et péricardiales ainsi que dans le sinus venosus.

CAUSE: Infestation par des nématodes larvaires, plus communément des genres *Contracaecum* et *Amplicaecum* (Hétérochéilidés) et du genre *Eustrongylidés* (Dioctophymidés). Ce dernier genre cause des lésions dans le derme et les viscères et la déformation des gonades.

DIAGNOSE: L'identification des larves de nématodes, particulièrement au niveau des espèces, est difficile et souvent impossible parce que les larves sont privées de beaucoup de caractères, principalement du système génital, utilisés comme critères taxonomiques chez les nématodes. La diagnose générique est moins difficile et le lecteur doit se référer à la littérature spécialisée dans la taxonomie des nématodes ou consulter des experts en la matière. Pour l'identification générique, les nématodes enkystés doivent être soigeusement extraits de leur capsule avant que le tissu soit fixé, par une dissection minutieuse ou par la digestion des capsules dans une solution de pepsine (à 37°C). Beaucoup de ces larves émergeront spontanément des kystes après la mort du poisson. Les kystes isolés peuvent aussi être incubés dans une solution salée, à 37°C, pendant plusieurs heures jusqu'à l'émergence des larves.

Les larves libérées doivent être fixées dans une solution chaude de formol à 4 % et ensuite conservées dans la même solution. Pour l'étude microscopique, les nématodes doivent être clarifiés dans de la glycérine ou, mieux, dans du lactophénol. Les larves de nématodes peuvent être facilement détectées (mais non différenciées taxonomiquement) par une préparation histologique des tissus grâce à leur structure histologique distincte.

Les Hétérochéilidés peuvent être différenciés des Dioctophymidés comme suit:

(a) *Heterocheilidae:* oesophage relativement court, structurellement très distinct de l'intestin; chez les membres de la plupart des genres, il se termine distalement par un ventricule postérieur (bulbe musculaire);

(b) *Dioctophymidae* (y compris le genre *Eustrongylides*) oesophage très long et presque indistinct de l'intestin, ventricule postérieur absent.

Les genres des Hétérochéilidés larvaires peuvent être différenciés comme suit:

(a) *Contracaecum:* ventricule postérieur présent, duquel part un appendice, caecum intestinal présent;

(b) *Porrocaecum:* ventricule présent, appendice ventriculaire absent, caecum intestinal présent;

(c) *Amplicaecum:* ventricule absent, appendice absent, caecum intestinal présent.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les capsules formées par les nématodes doivent être différenciées 94
de celles contenant des cnidospores, des larves d'helminthes autres que nématodes, des nématodes filaroïdes et des tumeurs. La déformation et l'atrophie des gonades causées par les nématodes doivent être différenciées de celles, semblables, provoquées par les Myxosporidies.

BIOCYCLE ET EPIZOOTOLOGIE: Les biocycles des nématodes hétérochéilidés et dioctophymidés infestant les poissons africains n'ont pas été étudiés jusqu'alors. Les premiers hôtes intermédiaires des nématodes hétérochéilidés sont des petits crustacés: copépodes ou amphipodes. Le premier hôte intermédiaire d'*Eustrongylides* est inconnu. Quelques dictyphymidés sont connus comme se développant dans les oligochètes. Les larves de *Contracaecum*, *Porrocaecum* et *Eustrogylides* se développent en forme adulte dans les oiseaux piscivores. Les hôtes définitifs de ces nématodes sont, en Afrique, des hérons, des pélicans et des grèbes. Les hôtes définitifs d'*Amplicaecum*, en Afrique, sont les varans du Nil (*Varanus niloticus*). Les serpents aquatiques, les crocodiles, les grenouilles et les crapauds. Les crocodiles sont les hôtes définitifs de certains *Porrocaecum* et d'un autre hétérochéilidé: *Dujardinascaris*. D'autres membres de ce dernier genre se transforment en adultes dans les poissons piscivores (*Malapterurus electricus* et *Gymnarchus niloticus*).

Eustrongylides larvaires et quelques représentants larvaires de *Contracaecum* enkystés dans le poisson, se réenkysteront dans leur nouvel hôte s'ils sont ingérés par un autre poisson. Ceci permet aux larves de nématodes de s'accumuler dans le poisson prédateur aux plus hauts niveaux trophiques de la chaîne alimentaire dans l'habitat considéré.

Eustrongylides (vraisemblablement *E. africanus*), dans le lac Victoria, a été trouvé dans 77 % des *Bagrus docmac* examinés, avec une charge moyenne de plus ou moins 26 à 29 vers par poisson infesté (avec un maximum de 125 vers). Les niveaux d'infection se sont accrus significativement avec la taille (l'âge) du poisson. On a vu aussi de fortes infestations chez *Clarias mossambicus* et *Protopterus aethiopicus*. Chez *Haplochromis* spp., l'incidence de l'infection ne fut que de 27 % (17 à 52 % dans les différentes espèces), avec une charge moyenne de plus ou moins 5,1 à 9,3 vers par poisson infesté (avec un recouvrement maximum de 17).

Dans le lac Victoria, les petits cichlidés sont les proies principales de *B. docmac* et de *C. mossambicus*. Ils sont également les proies principales des oiseaux piscivores: cormorans et hérons, hôtes définitifs d'*Eustrongylides*. *B. docmac* et *C. mossambicus* sont trop grands pour être la proie de ces oiseaux et, par conséquent, les vers sont piégés dans ces poissons sans aucune chance

d'atteindre leur maturité dans l'hôte définitif; de tels poissons peuvent jouer un rôle important dans l'équilibre des niveaux d'infestation dans les lacs.

On n'a constaté une infestation suivie de dégénérescence des testicules et des ovaires que chez *Haplochromis* du lac Victoria; cette situation a été trouvée sur les représentants de 6 des 15 espèces examinées, toutes hôtes d'*Eustrongylides*. Bien que l'infection par les nématodes se manifeste aussi dans le lac George, les gonades ne se sont trouvées affectées dans aucun des poissons infestés: leur taux de lésion varie de 5 à 17 % chez les différentes espèces d'*Haplochromis*. On a démontré que la prévalence des gonades déformées et le nombre de vers infectant les gonades étaient statistiquement associés au nombre total de vers hébergés par individu et qu'ils étaient significativement plus abondants et prévalents dans les espèces de poissons ayant une plus forte incidence et une plus forte charge d'infestation. 95

Dans le Nil soudanais, les infestations par des larves d'*Amplicaecum* apparaissent dans la cavité abdominale de prédateurs comme *Clarias lazera*, *Bagrus* spp., *Polypterus* spp., *Schilbe* spp., *Malapterurus electricus*, *Lates niloticus* et *Alestes nurse*, avec des niveaux d'incidence de 10 à 37 % et une charge en vers de 5 à 36 par poisson. *Contracaecum* larvaire, qui s'enkyste dans le mésentère et dans la séreuse intestinale, se manifeste dans les lacs d'Afrique de l'Est et dans les barrages d'Afrique du Sud chez les poissons prédateurs des genres *Bagrus*, *Clarias*, *Eutropius* *Hydrocynus*, ainsi que chez les cichlidés (*Tilapia* et *Haplochromis* spp.).

Les nématodes larvaires des autres espèces de *Contracaecum* et *Amplicatum* montrent une spécificité plus réduite vis-à-vis de l'hôte et une plus haute prédilection en faveur d'un tissu ou d'un organe de l'hôte: les grandes larves de *Contracaecum* 1/ (20 à 45 mm de long) qui ont une préférence pour la cavité péricardique, se présentent dans les lacs d'Afrique de l'Est dans *Tilapia* spp. et aussi, rarement, dans *Haplochromis* spp. et dans *B. docmac*. L'incidence de l'infection par ces nématodes larvaires dans *T. leucosticta* du lac Naivasha a atteint 85 % avec une intensité moyenne de 9 vers par poisson; chez *T. nilotica* du lac Baringo, l'incidence a atteint 70 % avec une moyenne de 5 vers par poisson; chez *T. grahami* des lacs Magadi et Nakuru au Kenya il a atteint 30 %, avec une moyenne de 2 vers par poisson et chez *T. nilotica* du lac George, en Ouganda, il fut de 30 %, avec une moyenne de un ver par poisson.

L'incidence de l'infestation chez *T. nilotica* du lac George s'est accrue avec la taille du poisson (35 à 70 mm = 4 %; 80 à 100 mm = 32 %; 270 à 350 mm = 30 %) et les vers semblent plus grands dans les grands poissons (18 ± 12 mg chez les poissons de 80 à 110 mm; 62 ± 12 mg chez ceux de 270 à 350 mm). Les larves d'*Amplicaecum* ayant une préférence pour le sinus venosus ne se sont manifestées dans le Nil soudanais que dans *Tilapia* spp., dans 69 à 94 % des poissons examinés, avec une intensité de 3 à 8 vers par poisson.

PATHOLOGIE: Les effets des nématodes larvaires sur l'hôte sont variables. Les changements pathologiques causés par les larves encapsulées (de *Contracaecum* et d'*Eustrongylides*) sont ordinairement des modifications tissulaires conduisant à la formation de capsules fibreuses Les capsules peuvent également être formées par la prolifération de macrophages qui constitueront une capsule épithéliale. L'extension des dommages dans le tissu de l'hôte est provoquée par

1/ Identifié par l'infestation expérimentale de cormorans tels que *C. spiculigerum*

les larves non encapsulées d'*Eustrongylides*, qui envahissent l'hypoderme, les muscles somatiques et la gaine musculaire de l'intestin. Les lésions autour des vers non encapsulés dans le tissu consistent en dégénérescence cellulaire progressive et en nécrose quand le pourtour de la lésion est infiltré par des fibroblastes et par des lymphocytes. Des changements cellulaires sévères ont également été observés autour des kystes d'*Eustrongylides* logés dans la rate et dans les gonades. Le tissu autour du kyste est infiltré par des fibroblastes ou bien remplacé par des cellules adipeuses. Ces changements cellulaires peuvent être aussi étendus que la plus grande partie de l'organe affecté.

En dépit de ces changements pathologiques, le dommage total subi 96
par de grands poissons comme *Clarias* et *Bagrus* sp., sont mineurs même lors de graves infestations (au-delà de 100 larves). Seul, un *Bagrus docmac* qui hébergeait 125 vers était sévèrement amaigri (avec un facteur de condition particulièrement bas de 0,99 au lieu de 1,61 en moyenne). L'amaigrissement a été rarement observé sur des *Haplochromis* infestés et les quelques poissons maigres ne portaient pas de vers au delà de la charge moyenne. Un *Haplochromis* mort, du lac Victoria, contenait 55 *Eustrongylides* et 200 *Contracaecum* (également 50 cestodes larvaires et plus de 100 spécimens du nématode adulte *Rhabdochona congolensis* dans l'intestin). Le dommage aux gonades infectées par *Eustrongylides* était très notable.

Une infestation précoce et bénigne a causé une déformation significative des ovaires et testicules mais sans toucher cependant la partie fonctionnelle de l'organe produisant respectivement les spermatozoïdes et les ovules. Les gonades infectées peuvent subir toutefois une dégénérescence et une atrophie; le tissu fonctionnel peut être remplacé par des tissus fibreux ou lipidiques et par une substance nécrotique amorphe. L'infection par *Eustrongylides* peut donc entraîner une stérélisation totale ou partielle.

Les vers encapsulés dans les cavités abdominale et péricardique ainsi que dans le sinus venosus ne causent apparemment pas de dommage pathologique au poisson-hôte. Aucune corrélation significative ne peut être établie entre le poids du poisson et l'intensité de l'infection chez *T. leucosticta* du lac Naivasha, parasité par *Contracaecum* infestant la cavité péricardique, ni chez *B. docmac* du lac Victoria infesté par *Eustrongylides*.

TRAITEMENT ET CONTROLE:

La prophylaxie environnementale est difficile, sinon impossible; on ne peut empêcher les oiseaux piscivores, hôtes définitifs, d'approcher des étangs piscicoles. L'extermination totale de ces oiseaux ne peut être recommandée et, n'importe comment, ne peut guère être menée à bonne fin.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

On a signalé les formes encapsulées de *Contracaecum* dans des poissons des lacs Victoria, Albert, Kivu, ainsi que du Nil (au Soudan et en Egypte), du Niger (au Mali) et de barrages, au Transvaal. On a signalé aussi les formes non encapsulées de *Contracaecum* dans la cavité péricardique de poissons des lacs George, Victoria, Naivasha, Nakuru, Baringo et Magadi. Des infections par *Eustrongylides* on été notées dans les lacs Victoria, George, Kivu, Albert, Tanganyika et Tchad. L'infection par *Amplicaecum* de la cavité abdominale et du sinus venosus ne fut signalée que dans le Nil soudanais. *Dujardinascaris* a été signalé au lac Tanganyika et *Porrocaecum* dans le système du Congo. On n'a que des données limitées provenant d'Afrique de l'Ouest. Les nématodes larvaires n'ont pas été enregistrés dans l'examen parasitologique des poissons du bas Niger.

REFERENCES: 20, 28, 118, 152, 193, 205, 206, 275.

10.2 Les poissons hôtes définitifs de Nématodes 97

On a enregistré dans les poissons africains jusqu'à 40 espèces de nématodes adultes appartenant à 18 genres représentants de 9 familles. Parmi ces nématodes, plusieurs n'ont aucune prédilection particulière pour des espèces d'hôtes et se rencontrent dans un large éventail d'hôtes de diverses familles de poissons. Les meilleurs exemples en sont: *Procamallanus laevionchus* (Camallanidés), signalé jusqu'alors dans des poissons de six familles différentes, *Rhabdochona congolense* (Rhabdochonidés), signalé dans des poissons de huit familles et *Spinitectus allaeri* (Rhabdochonidés) signalé dans des poissons de six familles. Les autres nématodes, même des mêmes genres et familles, montrent un plus haut degré de spécificité quant à l'hôte, avec des préférences fixées aux membres d'une même famille de poissons ou de familles très voisines. Un haut degré de spécificité est évident chez les Kathlanidés, Trichuridés, Oxyuridés, Cuculanidés, Hétérochéilidés et Philomètridés.

Les nématodes - vers ronds - ont une forme très distincte. L'adulte chez l'hôte définitif, est ordinairement grand et visible à l'oeil nu. La plupart sont des parasites du système alimentaire. De toute les formes connues trouvées chez les poissons en Afrique seuls les membres de la famille des Philométridés envahissent les tissus. On trouve *Thaiwaitia bagri* sous la peau de *Bagrus bayad* et *Nilonema gymnarchi* envahit les parois des vésicules pulmonaires de *Gymnarchus niloticus*. On remarque plus facilement les nématodes que les autres endoparasites. Grâce à leur cuticule, ils sont relativement résistants aux enzymes autolytiques post-mortem dans le poisson mort et restent vivaces et actifs alors que tous les autres endoparasites des tissus et du tractus alimentaire sont détruits.

Les nématodes collectés doivent être fixés dans du formol chaud (80 à 90oC) ou dans de l'AFA (pour assurer un relâchement de l'individu) et conservés dans du formol à 4 % ou de l'alcool à 70 % mélangé à 1 % de glycérine pour éviter un déssèchement accidentel. Les très grands nématodes (plus de 50 mm) doivent être fixés dans du formol froid à 4 % ou de l'AFA, car la solution chaude pourrait endommager leur cuticule. Pour une identification spécifique, ou même générique, le matériel doit être soumis de préférence à l'examen de nématodologistes spécialisés.

BIOCYCLE ET BIOLOGIE: Le biocycle de la majorité des nématodes parasites du poisson comprend un hôte invertébré, crustacé ou insecte aquatique. Les oxyuridés, toutefois, se développent directement. Les poissons s'infestent quand les oeufs embryonnés sont ingérés avec leur nourriture.

Les Camallanidés sont ovovivipares. La larve nouvelle-née, lâchée dans l'eau avec les fèces de l'hôte définitif, envahira la cavité du corps quand elle sera ingérée par un hôte copépode approprié. Elle se développera alors après deux mues en larve infectieuse (des espèces mentionnées ci-dessus) en six à neuf jours à 22-25oC.

Mesocyclops leuckati est l'invertébré hôte intermédiaire pour les Camallanidés *Paracamalanus cyathopharynx* et *P. laevionchus*. On doit noter que les larves de cette dernière espèce, qui montre une large tolérance envers l'hôte définitif, sont hautement spécifiques et ne réussissent pas à se développer dans les cladocères ni même dans les autres espèces de copépodes (du genre *Cyclops* et *Diaptomus*)

Chez les Camallanidés on trouve le phénomène de l'"hôte réservoir". 98
Les larves infectieuses, quand elles sont ingérées avec leurs hôte-copépode par un poisson impropre comme hôte définitif - petit poisson ou, chez des nématodes davantage spécifiques, poissons d'une espèce différente - après avoir abandonné le copépode, se fixent à la paroi intestinale et restent vivantes pendant une période prolongée. Ces larves au repos atteindront le stade mature quans elles seront ingérées - avec leur "hôte réservoir" - par poisson, hôte définitif à leur convenance. *Gambusia affinis* a été utilisé expérimentalement comme hôte réservoir pour *P. laevionchus*.

Les copépodes servent d'hôtes intermédiaires pour les Philométridés. Les invertébrés-hôtes intermédiaires de *Capillaria* (Trichuridés) et des Hétérochéilidés, sont des copépodes ou des amphipodes. Chez les Rhabdochonidés (*Rhabdochona* et *Spinitectus*) des insectes aquatiques - larves d'Ephéméroptères - sont les hôtes intermédiaires. Chez les Hétérochéilidés (*Dujardinascaris* et *Raphiascaroides*), le poisson est le second hôte intermédiaire.

Il n'y a pas besoin de second hôte intermédiaire pour accomplir le développement larvaire des Trichuridés, Rhabdochonidés ou Philomètridés. Ces derniers sont histozoïques. Les femelles sont ovovivipares. La femelle de *Thwaitia bagri*, trouvée sous la peau, quand elle devient gravide, extrude son extrémité postérieure au travers de la peau et expulse les larves dans l'eau. Cette méthode est inconnue chez *Nilonema*.

Chez plusieurs philomètridés étudiés en Amérique, il a été montré que la maturation des nématodes était synchronisée avec celle de l'hôte et vraisemblablement influencée par les hormones de l'hôte. L'apparition de *Thwaitia bagri* est cantonnée de décembre à février dans le Nil soudanais.

PATHOLOGIE:

En dépit de leur relative abondance, les adultes entraînent rarement un dommage histologique et physiologique apparent dans les intestins de leur hôte définitif. Ceci s'oppose au dommage considérable qui peut être induit par les larves de nématodes infestant le poisson. Même les camallanidés, avec leur capsule buccale dure fixée à la muqueuse intestinale, ne causent pas plus qu'une lésion locale, quand il y en a une, à leur point de fixation.

Les vers philomètridés, dans le tissu ou dans les cavités du corps, peuvent provoquer une réaction inflammatoire et une fibrose, spécialement quand ils sont inactifs après la fin de la ponte ou après la mort. Une réaction tissulaire et une éventuelle encapsulation apparaissent aussi autour des vers femelles immatures mourant lors de la migration dans les tissus. On a signalé chez les fingerlings d'*Heterotis niloticus* élevés au Cameroun des modifications pathologiques causées par des vers philomètridés, avec des mortalités importantes. Les vers "filaroïdes" ont été localisés dans des kystes de l'opercule.

PREDOMINANCE ET DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

Dans les poissons du Nil soudanais, les camallanidés, particulièrement *Procamalanus laevionchus* sont prédominants. Ces derniers se manifestent dans un large éventail d'hôtes (15 espèces et six familles) avec un taux de 50 % et des niveaux d'infection jusqu'à 37 spécimens par poisson. Moins abondants sont les autres camallanidés, *Spirocamallanus spiralis*, trouvés seulement sur les siluroïdes

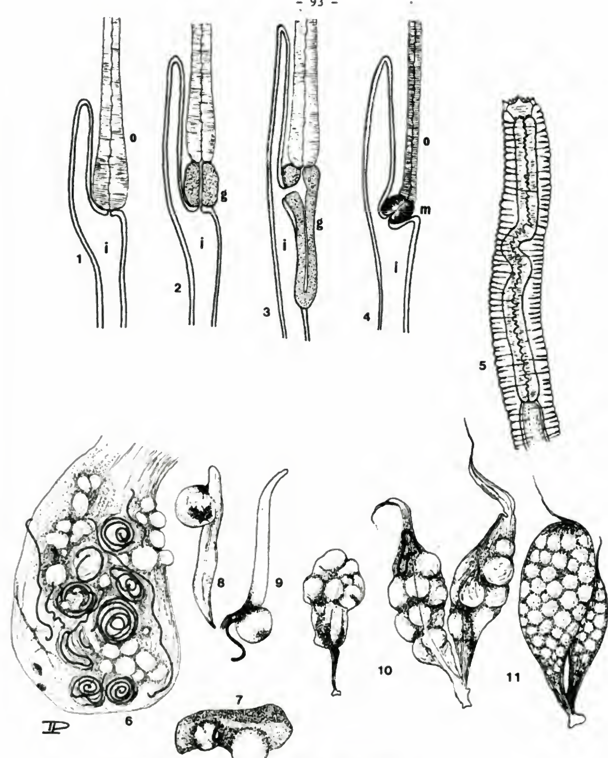


PLANCHE 18: FORMES LARVAIRES DE NEMATODES
Position et structure de l'oesophage (o), de l'intestin (i) et du ventricule (glandulaire -g- ou musculaire -m-) dans les larves d'hétérocheilidés (N° 1 à 4).

1. *Amplicaecum*
2. *Porrocaecum*
3. *Contracaecum*
4. *Dujardinascaris*
5. Extrémité antérieure de larve d'*Eustrongylidés*
6. Prolifération de nématodes larvaires dans l'estomac d'un *Bagrus docmac* - *Eustrongylides* (large, rouge) et *Contracaecum* (petit, encapsulé)
7. Rate d'*Haplochromis* sp. contenant des larves encapsulées d'*Eustrongylides*
8-9. Testicules d'*Haplochromis* sp. contenant des larves encapsulées d'*Eustrongylides*
10. Ovaire d'*Haplochromis* sp. infecté par de nombreuses larves d'*Eustrongylides*
11. Ovaire non infecté d'*Haplochromis* sp.

et *Paracamallanus cyathopharynx*, spécifique des Claridés. Ces trois camallanidés se manifestent sur les poissons du Nil inférieur, en Egypte. *P. laevionchus* et *P. cyathopharynx* apparaissent aussi dans *Clarias lazera* en Israël. *P. laevionchus* a été signalé en Afrique de l'Ouest, dans le bassin du Tchad et dans les lacs de l'Afrique orientale.

L'oxyure *Citharinella citharinella* est très abondant dans son hôte 99
spécifique, le poisson *Citharinus citharus*. Dans le Nil soudanais, on a signalé une prédominance de l'infection de 54 %, avec des charges de plus de 130 vers par poisson. De fortes infections ont été signalées sur le même poisson-hôte dans le Niger inférieur.

Les espèces du genre *Spironura* (Kathalanidés) sont également abondantes dans les poissons du Nil soudanais. La prévalence de l'infestation chez les espèces de *Distichodus* s'établit entre 30 et 80 %, avec des charges de 120 nématodes par poisson. *Rhabdochona congolense* et quelques espèces de *Spinitectus* sont communes dans les poissons des lacs Victoria, Edouard et Albert. Ils ont aussi été signalés dans le Nil soudanais. *R. congolense* est commun chez les cichlidés des lacs d'Afrique orientale. On a trouvé 100 *R. congolense*, de nombreux nématodes larvaires enkystés (*Eustrongylidés* et *Contracaecum*) ainsi que des cestodes larvaires dans un *Haplochromis* du lac Victoria, moribond, pesant 106 g.

Les nématodes philométridés (*Thwaitia bagri* et *Nilonema gymnarchi*), sont également prédominants (35 et 66 % respectivement) dans leurs hôtes spécifiques, dans le Nil soudanais, quoique le nombre de nématodes dans chaque poisson infesté ait toujours été inférieur à 10.

REFERENCES: 28, 74, 118, 121, 123, 157, 176, 177, 178, 233, 275, 281.

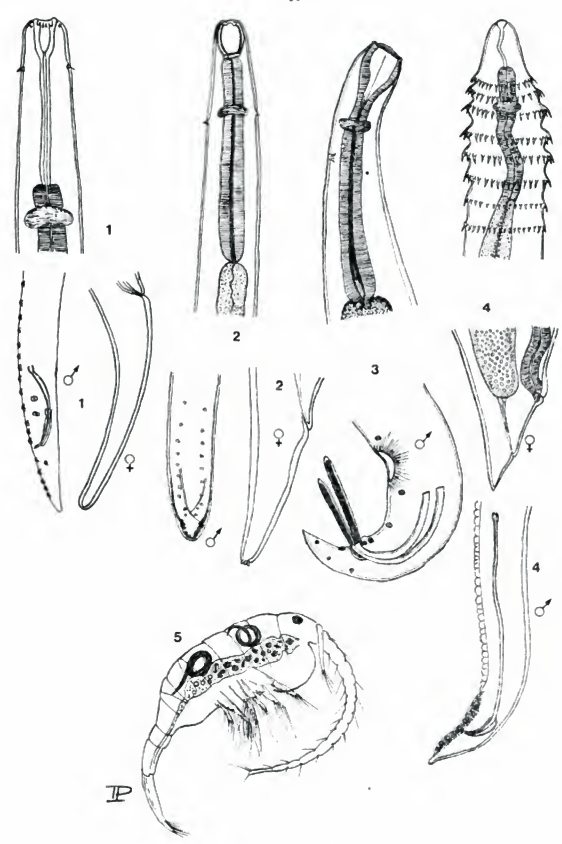


PLANCHE 19: VERS NEMATODES, d'après Moravec

1. *Rhabdochona congolensis:* longueur totale du corps: mâle 6 à 8 mm, femelle 16 à 21 mm
2. *Procamallanus laevionchus:* longueur totale du corps: mâle 5 mm, femelle 4 à 5 mm
3. *Cucullanus barbi:* longueur totale du corps: mâle 10 à 13 mm, femelle 10 à 15 mm
4. *Spinitectus allaeri:* longueur totale du corps: 3 à 5 mm, femelle 4 à 7 mm
5. Larves de *Procamallanus laevionchus* dans la cavité intestinale de *Mesocyclops leuckarti*

CHAPITRE 11 - Infestations du poisson par les acanthocéphales, vers à tête armée 104

ILLUSTRATIONS: Planche 20

ESPECES AFFECTEES: Les représentants de nombreuses familles de poissons.

SIGNES APPARENTS: Aucun; on trouve les parasites dans le système alimentaire, attachés à la muqueuse intestinale.

CAUSE: Seize espèces, venant de dix genres d'Acanthocephala ont été signalées sur des poissons d'Afrique.

DIAGNOSE: L'infection est révélée par l'examen de l'intérieur de l'intestin. Les vers sont allongés, en forme de sac, avec un proboscis rétractile armé d'un nombre variable d'épines. Le nombre et la disposition des épines sur le proboscis constituent des critères taxonomiques importants. Pour la diagnose au niveau de l'espèce, les vers doivent être fixés avec leur proboscis développé. Avant la fixation dans l'AFA ou dans la solution de formol à 4 %, il convient donc de tremper les vers dans de l'eau distillée (ou courante) jusqu'au complet relâchement et développement de leur proboscis.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les acanthocéphales sont différenciés de tous les autres helminthes par la présence d'épines sur leur proboscis.

BIOCYCLE ET BIOLOGIE: Tous les acanthocéphales ont besoin d'un hôte intermédiaire. Les oeufs lâchés dans la lumière intestinale de l'hôte définitif et déféqués dans l'eau, s'ils sont avalés par un hôte-arthropode approprié, incuberont et les larves s'enkysteront comme acanthelles dans les muscles ou dans le tissu conjonctif de l'hôte. Les hôtes intermédiaires des acanthocéphales parasites des poissons sont des Amphipodes, des Isopodes ou des insectes aquatiques. Les larves d'acanthocéphales, quand elles sont avalées par le poisson avec leur arthropode, sortent du kyste et se transforment ensuite en adulte. Quelques acantocéphales (du genre *Pomphorynchus*) subissent toutefois un stade larvaire supplémentaire dans un poisson avant d'atteindre la maturité. Dans ce stade larvaire l'acanthor est enkysté dans les viscères du poisson. L'espèce du poisson-hôte intermédiaire est ordinairement différente de l'espèce de l'hôte définitif mais ce peut être également la même. Le biocycle et les hôtes intermédiaires des Acanthocépales des poissons africains sont inconnus jusqu'alors.

EPIZOOTOLOGIE: La majorité des espèces d'acanthocéphales rencontrées sur des poissons en Afrique ont été trouvées sur plus d'une espèce de poisson-hôte et souvent sur des représentants de nombreuses familles de poissons. Ces espèces d'acanthocéphales ne sont pas hautement spécifiques vis-à-vis de leurs hôtes. Cette faible spécificité est évidente chez de nombreuses espèces d'acanthocépales ailleurs. Parmi les espèces de poissons servant d'hôtes, certaines paraissent être des hôtes plus appropriés que d'autres. Chez ces hôtes, les parasites ont mieux survécu, se sont développés plus rapidement et ont atteint des tailles plus grandes.

Les données utilisables sur les niveaux d'infestation des Acanthocéphales en Afrique sont jusqu'alors très limitées. Dans le Nil soudanais, on a trouvé des infections sur 93 % des *Heterotis niloticus* examinés (5 à 27 parasites par poisson), sur 60 % des *Synodontis batensoda* (6 à 43 parasites par poisson). Les mêmes poissons ont été trouvés fortement infestés dans le lac Tchad, mais non dans le bas Niger.

PATHOLOGIE: On n'a pas observé que les acanthocéphales soient généralement 105
sérieusement pathogènes à l'égard des poissons. L'insertion du proboscis épineux dans la paroi intestinale détruit de petits morceaux de muqueuse et de conjonctif. Même si un dommage local sévère est évident - nécrose, changement tissulaire, ulcération, formation de granules ou de capsules (particulièrement évidentes dans les espèces de *Pomphorynchus* qui insèrent leur proboscis au travers de la paroi intestinale) - il n'y pas d'effet démontré sur le taux de croissance ou de survie du poisson. Toutefois, dans quelques infestations, une agression sévère et localisée de l'intestin a un effet conséquent sur la croissance et la survie du poisson (chez les Salmonidés infestés par *Echinorhynchus salmonis* et *Acanthocephalus jacksoni*). Dans quelques poissons infestés, on a observé une perforation de l'intestin suivie d'une péritonite. On n'a pas d'information utilisable sur les effets de l'infection sur les poissons africains.

CONTROLE: On recommade du Bithiniol (20 000 ppm dans la nourriture) ou le Di -N- butyl tin oxyde (3 à 5 mg/kg de poisson) pour lutter contre *Echinorhynchus* et *Pomphorhynchus* dans les fermes piscicoles en eaux froides.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: On a des données valables sur l'acanthocéphalose du poisson dans le haut et le bas Niger (Sénégal, Mali et Nigeria), dans les lacs Victoria, Edouard, George, Kivu, Tanganyika, Malawi, Tchad, le Nil soudanais et à Madagascar. Quelques espèces, *Acanthogyrus tilapiae* sur les cichlidés et *Tenuisentis niloticus* chez *Heterotis niloticus*, sont largement distribuées dans tous les systèmes aquatiques africains étudiés. Les autres espèces ont été signalées jusqu'alors dans un ou deux systèmes aquatiques, mais actuellement, les données utilisables en ce qui concerne ces espèces sont trop limitées pour qu'on puisse en tirer une évaluation de leur distribution géographique.

REFERENCES: 19, 25, 36, 72, 77, 90, 104, 121, 123, 275, 276, 277, 281.

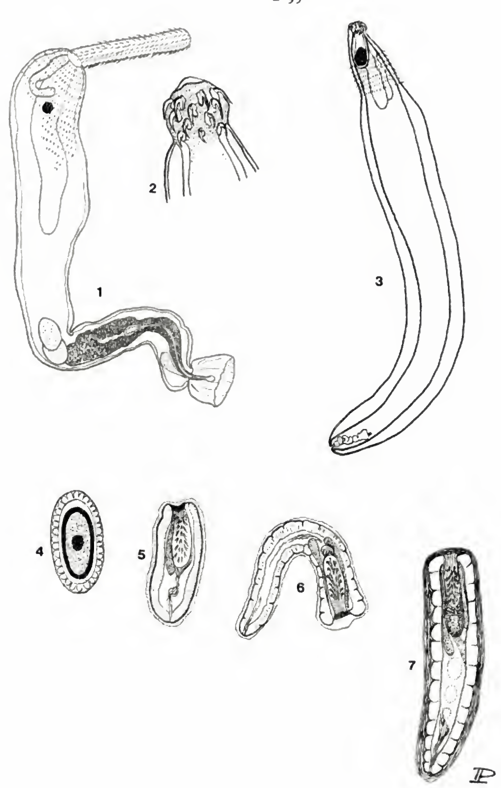


PLANCHE 20: ACANTHOCEPHALES

1. *Paragorgorhynchus chariensis*, mâle, 10-11 mm de long
2. *Pallisentis tetraodontae*, proboscis
3. *Pallisentis tetraodontae*, femelle, 4,5 mm de long
4. Oeuf (de *Neoechinorhynchus*) (60 x 25 µm)
5. Acanthelle de *Gammarus*, Amphipodes (1-4 mm)
6. Acanthelle de *Cypris*, Ostracodes (2-4 mm)
7. Cystacanthe (Acanthor) de poisson (3-6 mm)

1.-3. d'après Troncy

CHAPITRE 12 - Infestation des poissons par des Annélides: Hirudinés 109

ILLUSTRATIONS: Planche 22

ESPECES TOUCHEES: Les sangsues ont été signalées jusqu'alors sur cinq familles de poissons: *Bagrus docmac*, *Barbus altianalis*, *Barbus tropidolepis*, la carpe et *Protopterus aethiopicus*. En Afrique, toutefois, les sangsues attaquent apparemment un large éventail d'espèces de poissons comprenant les Cichlidés, Clariidés, Synodontidés, Bagridés, Mormyridés et autres. Ceci est démontré par la découverte de trypanosomes qui sont transmis par les sangsues dans le sang de ces poissons.

SIGNES APPARENTS: Les sangsues sont aisément reconnues quand elles sont fixées à la peau ou aux nageoires. Les emplacements récemment abandonnés par les sangsues sur la peau se présentent sous la forme de petites plaies bien définies, rondes, sanguinolentes. Dans les fortes infestations la zone d'attache est hyperémique et hémorragique.

CAUSE: Sangsues des familles des Glossiphonidés (genres *Batrachobdella* en Afrique; ailleurs également *Glossiphonia*, *Hemiclepsis* et *Placobdella*) et des Piscicolidés (*Phyllobdella* en Afrique; ailleurs, également *Piscicola*).

DIAGNOSE: Les sangsues récoltées sur le poisson doivent être anesthésiées avant la fixation par addition de cristaux de menthol à l'eau contenue dans le récipient où la sangsue est tenue dans le but d'assurer son complet relâchement. Les individus détendus sont fixés et pressés entre deux lames. Les fixatifs utilisés sont l'AFA ou l'alcool à 95 %. Les individus sont conservés dans de l'alcool à 70 %. L'identification des genres et des espèces est difficile et les spécimens doivent être confiés à l'examen de spécialistes en taxonomie des sangsues. Les sangsues (Hirudinés) sont des annélides dans lesquels l'extrémité antérieure du corps est un suçoir tandis que le corps se termine par une ventouse postérieure arrondie. Le corps est divisé en anneaux (qui ne correspondent pas à la segmentation du corps, caractéristique des Annélides).

Les Glossiphonidés et les Piscicolidés appartiennent à l'ordre des Rhynchobdelles, sangsues dont la partie antérieure peut être protractile et rétractile, en forme de proboscis. Les Glossiphonidés ont le corps plat avec une ventouse antérieure indistincte ou inexistante. Les Piscicolidés ont un corps cylindrique avec une ventouse antérieure arrondie et distincte, qui est plus large que le "col" - la partie antérieure du corps. Ce "col" est distinctement plus étroit que la partie médio-postérieure de la sangsue.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les sangsues sont identifiables par leur forme et leurs mouvements actifs.

HISTORIQUE ET BIOLOGIE: Les sangsues attaquent les poissons pour se nourrir. Une fois gorgées du sang de l'hôte, elles se détachent et se cachent sous les pierres, dans la végétation submergée ou dans la partie submergée des végétaux aquatiques dressés. Les oeufs sont pondus dans un cocon attaché au substrat dans l'eau. Les sangsues nouvelles-nées ressemblent étroitement aux adultes.

Les Glossiphonidés manifestent un instinct parental. Les sangsues produisent un cocon à paroi mince et, immédiatement après la ponte, placent leur corps au-dessus et assurent sa protection. Les sangsues juste écloses se fixent elles-mêmes dans une sorte d'alvéole (une poche incubatrice) sur la paroi ventrale des parents et demeurent ainsi jusqu'à ce que l'état de leur développement leur permette de vivre et de se nourrir par elles-mêmes. Dans les eaux tempérées, cette couvaison peut durer de 24 jours à quatre mois chez les différentes espèces.

EPIZOOTOLOGIE: Seules quelques sangsues se contentent d'un seul type d'hôte. 110
Les Piscicolidés ne se nourrissent que sur le poisson; quelques espèces peuvent attaquer un large éventail d'espèces de poissons de genres et de familles non signalés, alors que d'autres montreront une forte préférence pour des poissons spécifiques. Les Glossiphonidés agressent une grande variété d'hôtes: poissons, amphibiens, reptiles, amphibies et mollusques aquatiques.

Les données venant d'Afrique sont très limitées. On a trouvé des Glossiphonidés du genre *Batrachobdella* fixées sur *Bagrus docmac*, *Protopterus aethiopicus* et *Barbus altianalis* dans le lac Victoria. Chez *B. docmac*, l'infestation était assez commune; dans 19 % des 47 poissons examinés, le nombre moyen des sangsues trouvées par individu a été de 26, quelques-uns portant plus de 100 parasites. On a également récolté des représentants d'autres genres de Glossiphonidés dans des habitats aquatiques en Afrique: des espèces de *Glossiphonia* ont été récoltées sur des substrats aquatiques alors que des espèces de *Placobdella* ont été trouvées aussi bien sur des substrats aquatiques que sur des reptiles: crocodiles, tortues d'eau, espèces de *Pelomedusa* et *Pelusuos*. Un Piscicolidé, *Phyllobdella maculata*, a été trouvé sur *Barbus tropidolepis* dans le lac Tanganyika. On a signalé de fortes infestations par des sangsues (non identifiées) dans des élevages de carpes en étangs au Ghana.

Dans les habitats aquatiques africains, les infestations par sangsues se manifestent apparemment plus fréquemment qu'il n'est montré par les données existantes. Les sangsues sont les vecteurs des trypanasomes, des *Cryptobia* et des hémogrégarines. On a montré une infection par trypanosomes dans une *Batrachobdella* du lac Victoria. Des trypanosomes ont été signalés dans des poissons de nombreuses familles dans tous les systèmes aquatiques majeurs de l'Afrique (voir chapitre 6).

PATHOLOGIE: De fortes infestations par *Piscicola geometra* dans les trutticultures et carpicultures d'Eurasie causent une anémie ainsi qu'une contamination bactérienne secondaire d'ulcères résultant de morsures de succion faites sur la peau des poissons.

De fortes infestations par des sangsues (*Cystobranchus virginicus*, Piscicolidés) dans la région buccale du poisson chat américain, *Ictalurus catus*, entraînent une hyperplasie épithéliale et des changements inflammatoires: infiltration cellulaire, hyperanémie et hémorragies dans les couches dermiques et hypodermiques. Une forte infestation des yeux et des narines des carpes élevées au Ghana entraînent une mortalité massive. Chez *Bagrus docmac* du lac Victoria, les changements pathologiques ne sont pas évidents, même lors de très fortes infestations de plus de 100 sangsues par poisson, à l'exception de points hémorragiques à l'emplacement des morsures sur la peau.

CONTROLE: On peut procéder à l'éradication des espèces de *Piscicola* des étangs par l'application de Dipterex (Dylox) à la dose de 0,5 ppm ou de

Masoten (Neguvon) à une dose comprise entre 0,25 et 0,8 ppm (AI). Cette dernière dose est recommandée pour les hautes températures. Pour détacher les sangsues des poissons on peut utiliser un bain de solution à 5 ppm de CuC12 pendant 15 minutes, à 0,5 ppm de sulfate de cuivre pendant 5 à 6 heures et à 25 ppt de sel de cuisine (NaCl) pendant une heure.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: On n'a signalé d'infestation de poissons par les sangsues que dans le lac Victoria (*Batrachobdella* sp.), le lac Tanganyika (*Phyllobdella maculata*) et au sud du Ghana (espèces non identifiées). Les infestations mises en évidence par la découverte de
trypanosomes et d'hémogrégarines dans le sang du poisson (voir 111
chapitre 6) sont apparemment prédominantes dans le Nil, dans les lacs d'Afrique de l'Est, dans le Congo, le Niger et les habitats aquatiques de l'Afrique du Sud.

REFERENCES: 12, 72, 154, 155, 219, 230.

CHAPITRE 13 - Infestation du poisson par des crustacés: argules et copépodes 113

13.1 Infestation par des argules

ILLUSTRATIONS: Planche 21

ESPECES AFFECTEES: Les représentants de nombreuses espèces de poissons, plus fréquemment les poissons à peau nue tels que les Clariidés et les carpes d'élevage, les Bagridés et *Protopterus* spp. A un moindre degré, les poissons écailleux comprenant les Cichlidés et *Barbus* spp.

SIGNES APPARENTS: On trouve des argules de 3 à 8 mm de long, ronds, aplatis, transparents, blancs, verts ou bruns, attachés mollement à la peau, aux nageoires, aux parties molles des opercules ou de la bouche. Les points d'attache abandonnés apparaissent souvent sous la forme d'une dépression en forme de cratère, bordée de rouge, avec une lisière marginale de tissu soulevé. Les points d'attache peuvent être sanguinolents, voire ulcéreux.

CAUSE: Crustacés parasites Branchiura Crustacea des genres *Argulus*, *Dolops* et *Chonopeltis*

DIAGNOSE: On procède par examen stéréomicroscopiques de spécimens récoltés sur le poisson, vivants ou fixés, soit dans de l'alcool à 70 %, soit dans du formol à 4 %, colorés au bleu-coton et clarifiés dans de l'acide lactique. Les Argules sont aplatis, couverts dorsalement par une carapace ronde ou en fer à cheval. Les appendices céphaliques positionnés ventralement sont conçus pour la fixation, tandis que chacun des segments thoraciques a une paire de pattes nageuses bifide. L'abdomen postérieur se compose d'un seul segment bilobé qui contient les testicules ou un réceptacle séminal arrondi. On différencie comme suit les membres des trois genres:

(a) *Argulus*: Les secondes maxilles sont modifiées en deux ventouses pédonculées en forme de coupe; la carapace, ordinairement grande, arrondie et plus large que la moitié de la longueur du corps; chez quelques espèces, elle est réduite en taille et en largeur (*A. Brachypeltis*). L'antenne première est développée en un organe de fixation subsidiaire. L'appareil alimentaire comprend une bouche tubulaire semblable à un proboscis, accompagné de glandes spéciales. *Argulus* est capable d'une nage active s'il quitte son hôte;

(b) *Dolops*: Une seule espèces en Afrique: *D. ranarum*. Diffère d'*Argulus* par la seconde maxille qui est armée de crochets alors que les ventouses en formè de coupe sont absentes; la carapace est grande et arrondie. *Dolops* est capable d'une nage active quand il quitte son hôte;

(c) *Chonopeltis*: Appendices céphaliques faibles et rudimentaires; la bouche tubulaire est absente mais les ventouses en forme de coupe de la seconde maxille sont distinctement développées. La carapace, réduite en taille et en largeur, est trilobée. *Chonopeltis* n'est pas capable de nager quand il abandonne son hôte.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Distincts des autres crustacés et trématodes monogènes parasites de la peau et de la muqueuse buccale.

HISTORIQUE BIOLOGIE ET EPIZOOTOLOGIE:

Les Argulidés, ou "poux du poisson", sont parasites dès leur éclosion mais quittent l'hôte lors des mues et de la reproduction et changent d'hôte durant leur vie. Les mâles comme les femelles sont auto-suffisants à partir de l'âge de quinze jours. Seuls les membres du genre *Chonopeltis* demeurent constamment attachés à leur hôte, sauf pour la ponte. Les femelles quittent leur hôte et déposent les oeufs en masse sur des substrats aquatiques. 114

Le nombre d'oeufs peut varier chez les différentes espèces: 100 à 400 chez *A. japonicus;* 421 (en quatre pontes de 201, 110, 67, 43 oeufs, respectivement) chez *A. africanus;* 131 chez *Dolops ranarum* et 20 à 300 chez quelques Argulidés américains. Chez *Chonopeltis inermis*, 136 oeufs ont été pondus en nombreuses pontes de deux oeufs chacune. Le développement de l'oeuf jusqu'à l'éclosion est dépendant de la température et il varie aussi d'espèce à espèce. Les données disponibles sur les espèces africaines sont les suivantes: *A. africanus*, 34 à 36 jours à 25°C, *D. ranarum*, 27 à 35 jours à 25°C et *Chonopeltis inermis* 22 à 25 jours à 25°C. Les oeufs de *A. japonicus* se développent en 12 jours à 30°C, 60 jours à 15°C et, suivant d'autres études, 10 à 12 jours à 25-27°C. Les oeufs ne semblent pas éclore simultanément chez *D. ranarum*, les oeufs éclosent en sept jours, ceux de la périphérie étant plus précoces que ceux du centre. Le même phénomène existe apparemment chez les autres espèces. Chez quelques-unes la lumière stimule l'éclosion.

Les Argulidés nouveaux-nés ressemblent à des nauplius modifiés (chez *A. japonicus*) ou, plus communément, aux adultes (chez *A. africanus* et *D. ranarum*). Chez *Chonopeltis*, les stades larvaires diffèrent des adultes, leur structure étant unique parmi les crustacés; elle est l'intermédiaire entre le type nauplius et "l'adulte juvénile" se manifestant chez *Argulus et Dolops*. La préférence quant à l'hôte des stades larvaires de *Chonopeltis* est différente de celle des adultes. On n'observe pas de telles différences chez les autres Argulidés.

A. japonicus atteint sa maturité à l'âge de 21 jours à 25-27°C; on a signalé 30 à 35 jours jusqu'à la maturité chez quelques espèces américaines (aux mêmes températures). Il n'y a pas de données disponibles pour les espèces africaines.

La préférence du site sur l'hôte n'est pas très limitée. Quelques espèces (*A. africanus*, *A. cunningtoni*, *D. ranarum*) montrent une préférence pour les poissons à peau nue. S'ils infestent des poissons à écailles (cichlidés), ils choisissent leurs points d'attache sur les muqueuses buccale et operculaire. On a trouvé sur la peau des zones plus fortement infestées que d'autres. Chez *Bagrus docmac*, *D. ranarum* s'agglomèrent ordinairement autour de la zone operculaire ventrale. Seules quelques espèces d'*Argulus* sont spécifiques quant au site, alors que toutes les espèces de *Chonopeltis* sont strictement spécifiques vis-à-vis du site, chaque espèce ayant ses propres préférences.

Parmi les Argulidés africains, seules les espèces du genre *Chonopeltis* ont une étroite spécificité quant à l'hôte, chacune se bornant à une espèce de poisson. Les espèces d'*Argulus* et *D. ranarum* montrent une grande tolérance en ce qui concerne l'hôte et apparaissent sur des poissons de diverses familles; toutefois, quelques préférences existent même parmi les espèces les plus tolérantes. Sur les hôtes à peau nue (*Protopterus*, *Clarias* et *Bagrus*), *D. ranarum* sont plus nombreux qu'*A. africanus*, tandis que l'on

trouve la situation inverse sur les cichlidés-hôtes. Toutefois, la distribution locale sur les hôtes semble aussi être influencée par l'environnement physique. *D. ranarum* tolère mieux les environnements les plus eutrophes avec des taux plus bas d'oxygène dissous 115
que *A. africanus*. Il possède de l'hémoglobine, absente chez *Argulus* sp. et survivra dans de l'eau ayant moins de 50 % de saturation en oxygène. *A. japonicus* est apparemment aussi tolérant aux environnements hypoxiques.

A. africanus et *D. ranarum* non seulement montrent la distribution géographique la plus large, mais sont aussi les espèces d'argulidés africains les plus dominantes; elles infestent souvent le poisson en grand nombre. Dans le lac Victoria, 55 % des *Tilapia esculenta*, 29,5 % des *T. variabilis* et 41 % des *Bagrus docmac* ont été infestés par *A. africanus* avec des niveaux de plus de 34 parasites par poisson. Il y a eu 78 % de dominance de *D. ranarum* chez *B. docmac*, avec un niveau de plus de 30 parasites par poisson, tandis que chez *T. esculenta* il était de 17 % et chez *T. variabilis* de 18,3 % avec un nombre maximum de parasites récoltés de 26 sur *B. docmac* et 5 sur *Tilapia* spp. On a vu de fortes infestations avec *A. cunningtoni*, *A. rhipidiophorus* et *D. ranarum* sur *Bagrus docmac*, *B. bayad* et *Lates albertianus* dans le lac Albert. Dans ce lac, *A. africanus* est absent, étant écologiquement remplacé par les espèces mentionnées ci-dessus. Parmi les Argulidés, ces espèces ont le plus haut potentiel de parasitisme pathogène chez les poissons africains d'élevage. D'autres espèces peuvent être tout aussi bien prolifiques et pathogènes; un spécimen mort d'*Auchenoglanis occidentalis* a été trouvé dans le lac Tanganyika complètement recouvert par *A. striatus* et *A. incisus*. Une forte infestation de *Labeo* sp. par *Argulus* a été signalée également dans les barrages d'irrigation d'Afrique du Sud.

PATHOLOGIE:

Quelques espèces d'*Argulus* sont sérieusement pathogènes, causant des morbidités et des mortalités dans les élevages de carpes communes, de carpes chinoises et d'anguilles en Asie et en Europe. L'évolution pathologique est variable suivant les espèces de parasites et les espèces de poissons-hôtes. Elle peut être en relation avec le mode de prédation; quelques espèces se nourrissent de mucus et de cellules épithéliales (*A. africanus*), d'autres de sang (*D. ranarum*). Les changements pathologiques deviennent évidents avec les fortes infestations. De sérieux foyers de lésions peuvent cependant être occasionnés par un seul ou quelques individus de certaines espèces d'argulidés. Le point d'attache du parasite est marqué par une dépression circulaire rouge et par une lisière marginale d'épithélium soulevé, tandis que la zone périphérique devient hémorragique et enflammée. Le point d'attache peut devenir éventuellement une lésion ulcéreuse avec perte partielle ou complète de l'épithélium, voire du derme. Ces plaies ouvertes peuvent ensuite être contaminées par des bactéries et des champignons opportunistes (*Saprolegnia*). De telles lésions peuvent être focales (chez les poissons à écailles) ou généralisées (chez les poissons à peau nue) suivant les préférences des espèces de parasites concernées.

L'évolution histopathologique due aux infestations par *A. japonicus* sur la carpe comprend une prolifération extrême de l'épithélium et des glandes muqueuses lors du premier stade de l'infestation et, éventuellement, une dégénérescence et une désintégration de l'épithélium au cours du dernier stade. Les changements inflammatoires, les hémorragies et l'infiltration de lymphocytes apparaissent dans le derme et l'hypoderme.

Des changements similaires sont observés sur la peau de *Bagrus docmac* infesté par *Dolops ranarum* et *A. africanus*. Des changements

inflammatoires chez ce poisson ont été accompagnés par une infiltration importante de granulocytes éosinophiles dans la couche épithéliale aussi bien que dans le derme. Dans l'épithélium, le nombre de cellules muqueuses diminua plutôt qu'il s'accrût. Cela se traduisit par des oedèmes intercellulaires (spongiose) et des foyers d'acantholyse (perte de cohésion entre des cellules adjacentes) dans l'épithélium ainsi que par une dégénérescence en taches avec une caryolyse marquée. La membrane
et les feuillets de collagène intradermiques deviennent désor- 120
ganisés. De grandes poches d'épithélium apparaissent dans le derme, apparemment dues à la prédation du parasite qui perce le tissu avec son tube buccal, poussant les segments épithéliaux à l'intérieur du derme. Les inflammations peuvent apparemment être causées par l'effet irritant et cytolytique de la glande du proboscis.

TRAITEMENT ET CONTROLE:

Les insecticides, les organochlorés, les organophosphorés, se montrent efficaces dans la lutte contre *Argulus*. Le lindane (Gammexane 666) a été employé dans la lutte contre *A. japonicus* sur les carpes en Israël. Il a été appliqué à des poissons confinés dans de grands réservoirs de transport à la dose de 0,014 ppm (AI) pendant 5 heures ou dans les étangs à raison de 0,02 ppm (AI). Ces concentrations sont bien tolérées par la carpe, avec un indice de sécurité de 20 (à 25-27°C, pH: 8+).

Des applications répétées conduisent toutefois à un accroissement bien connu chez les insectes, de leur résistance au lindane (avec une résistance commune à l'endrine). Après six traitements répétés en étangs, le niveau de tolérance d'*A. japonicus* passe de 0,02 ppm pendant sept heures à 0,17 pendant le même temps; quelques *Argulus* ont survécu jusqu'à 0,26 ppm (AI).

Le lindane, comme les autres organochlorés, est en outre un insecticide rémanent et par conséquent un polluant persistant dans l'environnement. Il n'est pas facilement biodégradable et s'accumule dans les poissons traités ainsi que dans l'habitat et dans ses différents composants biotiques. Ceci étant, le lindane a été avantageusement remplacé par des organophosphorés moins rémanents, biodégradables et facilement hydrolisés dans l'eau. Les produits chimiques couramment utilisés sont le Malathion, le Dipterex (Dylox), le Néguvon et les produits du commerce comme le Masoten et le DDVP. Il sont appliqués à la dose de 0,25 ppm (AI) en étangs avec un indice de sécurité de 12 ppm pour la carpe et *Tilapia* spp. et à une dose de 1 ppm en traitement court (3 à 6 h) en réservoirs. Le Bromex (Dibrom, Naled) peut aussi être employé à la dose de 0,12 ppm (AI) en traitements d'étangs avec un indice de sécurité de 32 pour la carpe et *Tilapia* spp.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

Toutes les espèces d'Argulidés signalées jusqu'alors (29) à l'exception d'*A. japonicus*, sont endémiques en Afrique. *A. japonicus* a été signalé en Egypte et a été apparemment introduite avec la carpe. Cette espèce est un parasite commun de la carpe en élevage en Eurasie et en Amérique du Nord en eau froide, ainsi que des poissons d'étangs en eau chaude.

Parmi les espèces africaines endémiques, seules *A. africanus* et *D. ranarum* sont largement distribuées dans tous les grands systèmes aquatiques d'Afrique, se manifestant dans la plupart des lacs d'Afrique orientale. *A. rhipidiophorus* est une autre espèce commune dans ces lacs. Toutes les autres ont une aire de distribution plus réduite, confinée à une seule collection d'eau ou à un lac. Le plus grand nombre a été signalé dans le bassin du Congo (21)

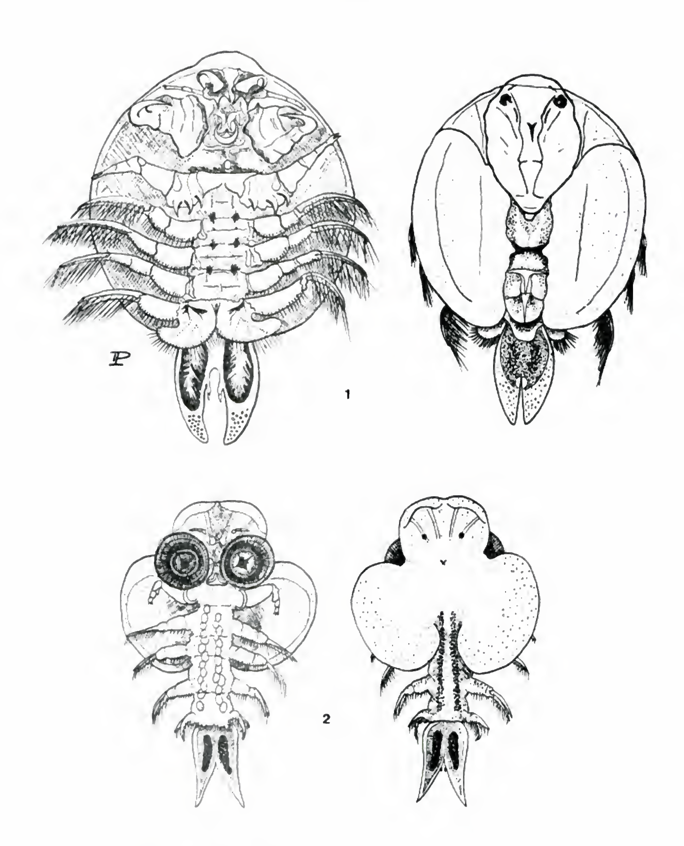


PLANCHE 21A: ARGULES

1. *Dolops ranarum* (9 mm de long)
2. *Chonopeltis brevis* (8,5 mm de long), d'après Fryer

et dans le lac Tanganyika (10). Peu d'espèces d'argulidés (2) ont été signalées jusqu'alors en Afrique de l'Ouest. On en a rarement trouvé dans le lac Volta et sur la côte du Ghana surveillées sur le plan parasitologique.

REFERENCES: 22, 33, 39, 55, 56, 59, 61, 67, 69, 79, 102, 138, 197, 221, 249, 272.

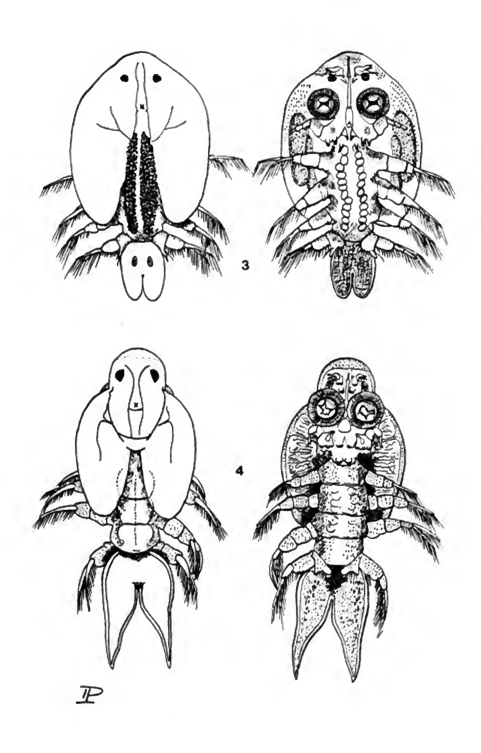


PLANCHE 21B: ARGULES

1. *Argulus monodi* (5,9 mm de long)
2. *Argulus brachypeltis* (9,9 mm de long), d'après Fryer

13.2 Infestations par Copépodes Ergasilidés

121

ILLUSTRATIONS: Planche 22

ESPECES TOUCHEES: Espèces de poissons d'eau douce et saumâtre de nombreuses familles, mais plus fréquentes chez les Cichlidés.

SIGNES APPARENTS: Petits crustacés copépodes fermement fixés aux branchies, d'une taille généralement inférieure à 2 mm, blancs à bruns sombres. Certains portent deux sacs ovigères longs, blancs et distincts. Les filaments branchiaux peuvent être recouverts par des masses blanches de tissu hypertrophié.

CAUSE: Crustacés parasites Copépoda, Cyclopoïda, des genres *Ergasilus*, *Paraergasilus* et *Nipergasilus*.

DIAGNOSE: On doit entreprendre un examen stéréomicroscopique des branchies infestées et microscopique des parasites isolés vivants ou fixés dans du formol à 4 %, colorés (au bleu-coton) et clarifiés dans de l'acide lactique.

L'adulte femelle, le seul stade parasite des ergasilidés, est semblable à un cyclops (le corps est plus étroit postérieurement). La tête et le premier segment thoracique sont fusionnés en un cephalothorax qui est renflé dorsalement et possède un seul oeil médian vers l'extrémité antérieure. La tête a deux paires d'antennes segmentées dont la première est petite et garnie de soies tandis que la seconde est grande et en forme de crochet pour agripper les filaments branchiaux et constitue ainsi l'aspect diagnostique le plus significatif des ergasilidés. Dans le genre *Ergasilus*, l'antenne se termine par un simple crochet alors qu'elle en a trois chez *Paraergasilus*. Les quatre premiers des six segments thoraciques portent chacun une paire de pattes nageuses; les pattes du cinquième segment sont réduites et des sacs ovigères sont attachés au sixième. L'abdomen tri-segmenté se termine par la furca - une paire de lamelles anales portant de longues soies.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les parasites attachés aux branchies doivent être différenciés des autres groupes de copépodes parasites ainsi que des trématodes monogènes.

HISTORIQUE, BIOLOGIE ET EPIZOOTOLOGIE: Les oeufs sont produits dans deux sacs ovigères. Ils s'y développent jusqu'à l'éclosion. Chacun des sacs contient de 20 à 100 oeufs suivant l'espèce et la condition physiologique du parasite femelle. Après l'éclosion,de nouveaux sacs ovigères sont produits par la femelle en un ou deux jours.

On n'a pas de données disponibles sur le biocycle des ergasilidés en Afrique; leur vie complète n'est connue qu'en ce qui concerne une espèce européenne (*E. seiboldi*). Une information additionnelle fragmentaire sur le stade parasite et sur les premiers stades larvaires est disponible pour quelques espèces nord-américaines (*E. confusus* et *E. labrachis*).

Le temps requis pour le développement des oeufs jusqu'à l'eclosion est dépendant de la température: 3 à 6 jours en température

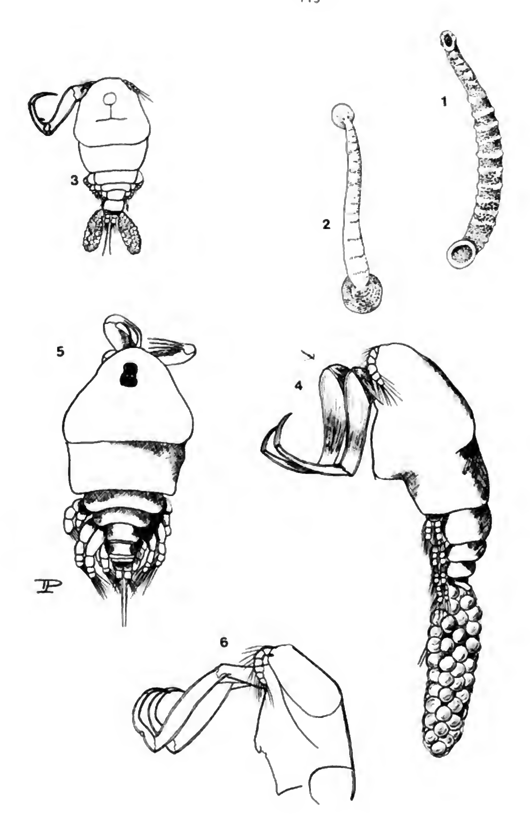


PLANCHE 22: SANGSUES ET COPEPODES ERGASILIDES

1.-2. Sangsues piscicolidés, Hirudinea (80-100 mm)
3. *Ergasilus kandti*, 0,7 mm de long, d'après Capart
4. *Ergasilus latus*, de *Tilapia nilotica* et *T. galilaea* (0,9 mm de long), d'après Fryer
5. *Paraergasilus minutus* de Cichlidés (0,35-0,45 mm de long), d'après Fryer
6. Partie antérieure d'*Ergasilus cunningtoni* (longueur 0,97 mm), d'après Capart

optimale. Les hautes températures de l'été subtropical (au-dessus de 30°C) associées à la déplétionde l'oxygène dissous (et en zone de lagunes avec l'accroissement de la salinité), peuvent être dommageables pour les oeufs aussi bien que pour les stades larvaires libres (signalés pour *E. lizae* et *E. nanus*).

Les stades larvaires comprennent des nauplius libres, des métanauplius et plusieurs stades (5 signalés) de copépodites 124
(cyclopides). Les métanauplius et les copépodites se nourrissent de nanoplancton. Les mâles adultes sont également libres et les femelles sont fécondées lors de leur phase libre avant leur fixation sur l'hôte.

Les ergasilidés qui ont une vie larvaire prolongée et qui se nourrissent de plancton pendant les stades larvaires, sont plus dépendants que les autres crustacés parasites des conditions de milieu. Ils sont par conséquent plus restrictifs dans leur tolérance à l'habitat aquatique. Telles conditions piscicoles en étangs peuvent être défavorables à de nombreuses espèces d'ergasilidés, non seulement en raison de conditions physico-chimiques inadéquates, mais aussi en raison de l'absence de proies convenables.

Jusqu'alors, une seule espèce d'*Ergasilus* a été signalée dans les étangs piscicoles en Afrique (*Ergasilus* sp. sur *T. heudeloti* au sud Ghana). On a signalé une forte infestation par *E. lizae* (plus de 150 parasites par poisson) et des mortalités conséquentes chez *Mugil cephalus*, *Liza ramada* et *Tilapia* spp. dans des étangs d'eau douce et saumâtre en Israël pendant les mois d'hiver. Ce parasite infeste également les anguilles (*Anguilla anguilla*) et la carpe. Une forte infestation par *E. nanus* (synonyme possible de *E. lizae*) a été signalée sur des Mugilidés dans les lacs saumâtres de l'intérieur, en Tunisie. Le pic de l'infestation s'établit au printemps, décline ensuite en été et en automne quand les températures et la salinité atteignent leurs valeurs maximales.

Une forte infestation de plus de 1 000 parasites par poissons a été vue sur *Clarias lazera* piégés dans des mares stagnantes dans une rivière (un affluent de la Volta) pendant la saison sèche. Une forte infestation a également dominé sur *Tilapia heudeloti* dans les lagunes côtières du Ghana (avec *E. latus* et *Paraergasilus lagunaris*) et sur *Lates albertianus* (avec *E. kandti*) dans le lac Albert (352 à 1 926 parasites par poisson). On a pensé qu'un fort parasitisme des branchies pouvait contribuer aux mortalités massives périodiques de *L. albertianus* observées dans le lac Albert. Il est intéressant de noter que *E. kandti* était absent sur *L. albertianus* introduit du lac Albert dans les lacs Victoria, Kyoga ainsi que dans le Nil victorien.

PATHOLOGIE: On n'a jusqu'alors qu'une information limitée sur la pathologie de l'ergasilose sur les poissons africains. La surinfection par quelques espèces d'ergasilidés n'a pas été nécessairement accompagnée par des changements pathologiques marqués. *E. megacheir* (sur les cichlidés) cause une blessure marquée, par exemple, l'érosion de l'épithélium au point d'attache de ses antennes sur les branchies.

L'infestation par *E. kandti* (sur *L. albertianus*), *E. cunningtoni* (sur des hôtes d'espèces variées) et *E. lizae* (sur *Tilapia aurea*) provoque une prolifération notable de l'épithélium des filaments branchiaux. La prolifération peut être si importante que les filaments peuvent devenir complètement enlisés et fondus dans l'amas de tissu épithélial en résultant. D'autres ergasilidés sur

des poissons non africains (*Sinergasilus major*) causent des foyers nécrotiques (pourriture des branchies) sur les filaments infestés. Des mulets d'étangs hautement infestés par *E. lizae* ont maigri, se sont affaiblis et ont pu être récoltés à la main le long des berges; des mortalités ont causé plus de 50 % de pertes sur le poisson en élevage. Une perte de poids et un retard de croissance ont été signalés sur des poissons européens souffrant d'ergasilose (*E. seiboldi*).

CONTROLE: On lutte efficacement contre les infestations de *E. lizae* en étangs par une application répétée deux fois par semaine de 0,125 à 0,150 ppm de Bromex pendant l'hiver, saison propice aux infestations. Une seule application en débarasse 92 % des poissons. Des organophosphorés en addition - Dipterex et Malathion - ont été testés en laboratoire et trouvés efficaces à des doses de 0,15 à 0,20 ppm sur des mulets exposés pendant six heures mais ils n'ont pas été essayés en étangs. Le traitement des mulets dans les étangs d'eau douce est problématique avec du Bromex, attendu que dans une eau de chlorinité inférieure à 400 ppm, la concentration létale pour le poisson approche celle qui est recommandée pour la lutte contre le parasite, par exemple, 0,3 ppm à 400 ppm de Cl et 0,1 ppm à 40 ppm de Cl. La tolérance de la carpe et du *Tilapia* spp. au Bromex ne change pas et a été maintenue au même niveau (indice de sécurité de 30) dans les eaux douces comme dans les eaux saumâtres.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: Des 10 espèces signalées sur des poissons en Afrique, 9 sont endémiques et une, *E. nanus*, signalée sur des mulets dans les eaux saumâtres intérieures de la Tunisie, est une espèce marine atlantico-méditerranéenne: ce pourrait bien être une synonymie de *E. lizae*. Cette dernière est également une espèce marine à distribution apparemment cosmopolite; elle a été signalée en Israël sur des mulets, des cichlidés et d'autres poissons en étangs. Des 9 espèces endémiques en Afrique, 7 sont largement distribuées en Afrique tropicale dans plus d'un grand bassin fluvial.

REFERENCES: 29, 62, 67, 75, 81, 101, 115, 134, 200, 212, 220, 228, 235, 272, 304.

13.3 Parasitisme par des Copépodes Lernéidés

13.3.1 *Lernaea* parasites et genres voisins

ILLUSTRATIONS: Planches 23, 24, 25.

ESPECES TOUCHEES: Potentiellement toutes les espèces de poissons d'eau douce, plus fréquemment les Cichlidés et les Cyprinidés, y compris la carpe.

SIGNES APPARENTS: Les parasites sont ancrés dans la peau ou dans la muqueuse buccale de l'hôte par une partie du corps extensible, en forme de tige, longue de 5 à 22 mm. Le point d'attache est ordinairement marqué par une lésion distincte, occasionnellement enflammée et hémorragique. Les stades larvaires sur les branchies sont des copépodes de forme ovale, blancs verdâtres.

CAUSE: Crustacés parasites, Copépodes, Lernéidés des genres *Lernaea*, *Lernaeogiraffa*, *Opistholernaea*, *Afrolernaea* et *Dysphorus*.

DIAGNOSE: La femelle mature, parasite, est composée d'une tête enfouie dans le tissu, armée de crochets symétriques ou de protubérances. Le "cou" est allongé et le tronc porte des pattes nageuses dégénérées;

les sacs ovigères, contenant des oeufs nombreux, sont ordinairement attachés à l'extrémité postérieure. La partie antérieure extrémité armée de la femelle mature, est fermement enfouie dans le tissu de l'hôte. Les structures de détail de ces crochets sont importantes pour la détermination taxonomique. Pour cette raison, les femelles matures doivent être soigneusement disséquées et détachées du tissu de l'hôte.

La forme des crochets de la femelle est le meilleur critère de différenciation générique aussi bien que spécifique. Toutefois, dans le genre *Lernaea*, particulièrement dans *L. barnimiana* et,
à un moindre titre, dans *L. cyprinacea*, la forme des crochets 126
peut être très variable et peut changer avec l'espèce de l'hôte aussi bien qu'avec la localisation du point d'attache (palais de la bouche, peau, flancs ou nageoires).

Les stades larvaires parasites (les copépodites de 0,4 à 1 mm de long) sont ordinairement attachées aux branchies et rarement à la peau. Ils conservent l'organisation cyclopoïde, c'est-à-dire, une segmentation thoracique distincte et des pattes nageuses fonctionnelles. Les deux paires d'antennes portent des soies alors que les maxilles et les maxillipèdes portent des griffes et des crochets de fixation. On récupère facilement les copépodites sur les branchies fraîches en les immergeant dans du formol à 4 %: les copépodites détachées sont alors récupérées dans le sédiment.

La différenciation générique des lernéidés africains est la suivante:

(a) *Lernaea*: tête avec 2 ou 3 (rarement 4) cornes pointues ou renflées, le tronc peut s'épaissir graduellement jusqu'à son extrémité postérieure;

(b) *Lernaeogiraffa*: cornes de la tête adoucies courtes et arrondies; "cou" allongé; partie postérieure du corps (tronc) brutalement épaissie et aplatie dorso-ventralement;

(c) *Opistholernaea*: tête avec 4 cornes dont les deux postérieures dirigées symétriquement en arrière pour former un angle de 90°. Une excroissance latérale s'étend à partir de la région du cou; elle peut toutefois se situer à toute proximité de la tête pour devenir une partie fonctionnelle du système d'ancrage;

(d) *Afrolernaea*: tête avec des protubérances dorsales antérieures, courtes; cou très long, tronc brutalement épaissi;

(e) *Dysphorus*: tête avec des cornes dentelées, cou avec des appendices ramifiés.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les femelles parasites sont très distinctes dans leur forme ainsi que lors des stades larvaires. Le stade cyclopoïde du mâle doit être différencié des autres cyclopoïdes en forme de copépodes ergasilidés (voir 13.2) ainsi que des larves et adultes *Lamproglena* (voir 13.3.2).

HISTORIQUE ET BIOLOGIE: *L. Barnimiana* femelle, parasite de poissons du lac George, produit des sacs ovigères contenant 75 à 205 oeufs. Après deux jours à 21-25°C commence l'éclosion. Les nauplius éclos muent en un second stade nauplius dans les 19 heures et, à nouveau, en un troisième stade nauplius (métanauplius) dans les 42 heures après l'éclosion.

Le stade de copépodite libre, stade parasite, apparaît 97 heures après l'éclosion; ce dernier survit jusqu'à quatre jours en l'absence de poisson-hôte.

Quand des poissons sont exposés à l'infestation, les copépodites se fixent aux branchies et occasionnellement aussi aux parois de la cavité buccale et sur la peau. Les copépodites subissent quatre mues successives, leur taille s'accroissant d'une mue à l'autre de 0,33-0,40 mm à 0,62-0,80 mm. Au cinquième stade, le dimorphisme sexuel des copépodites devient apparent, les femelles étant plus grandes que les mâles (0,82-0,95 et 0,70-0,85 mm).

A ce stade, 13 à 16 jours après l'éclosion, les copépodites abandonnent leur situation sur l'hôte et, même, le quittent à la recherche d'un nouveau poisson-hôte de la même espèce ou d'une espèce différente, ou bien, ils se transportent eux-mêmes des branchies sur la peau du même hôte. Les copépodites attachés à la peau, aux nageoires ou à la cavité buccale, y subissent une nouvelle mue pour atteindre le dernier stade copépodite: le stade cyclopoïde. A ce stade, le dimorphisme sexuel et la différence de taille deviennent encore plus distincts (0,92-1,20 et 0,85-1,0 mm). 127

La fertilisation se manifeste au cinquième stade copépodite ou au stade cyclopoïde. Le développement larvaire s'achève avec le stade cyclopoïde (15 à 18 jours après l'éclosion). Les mâles disparaissent graduellement et les femelles continuent leur transformation en femelles adultes parasites. Leur segmentation devient graduellement indistinctes, les pattes dégénèrent et le corps s'allonge. Finalement l'organe de fixation se développe autour de la bouche.

Les femelles juvéniles précoces font leur première apparition 19 jours après l'éclosion. Le premier sac ovigère de la femelle mature a été observé 23 jours après l'éclosion. Les sacs ovigères sont produits à trois jours d'intervalle. Les femelles survivent environ 20 jours après la date de l'infestation par le cinquième stade copépodite, c'est-à-dire, neuf jours après l'apparition du premier sac ovigère ou encore 32 jours après l'éclosion. Durant cette période, la femelle produit par conséquent environ trois paires de sacs ovigères, soit une progéniture de 800 à 1 200 oeufs durant son temps de vie.

Le développement larvaire de *L. barnimiana* a été identique à celui de *L. cyprinacea* décrit au Japon, en Israël, en Pologne et aux Etats-Unis. Le développement de *L. cyprinacea* étudié dans les mêmes conditions de température (20-25°C) en Israël a été légèrement plus rapide que celui de *L. barnimiana*. L'éclosion (à 25°C) apparaît au bout de 36 heures; les premiers copépodites se manifestent 3 à 5 jours après l'éclosion; les femelles précoces, 13 à 17 jours et les premiers sacs ovigères, 18 à 22 jours après l'éclosion. Le nombre d'oeufs par sac a varié de 60 à 200. Les femelles ont survécu environ 7 à 10 jours après l'apparition des premiers sacs.

Chez *L. cyprinacea* on a démontré que le développement larvaire (planche 23) et que la durée de vie de la femelle adulte, mais non la production d'oeufs, étaient dépendants de la température. A 12-16°C les oeufs se développent en neuf jours; le premier copépodite apparaît 14 jours et les femelles adultes précoces 60 jours après l'éclosion; la durée de vie des femelles va jusqu'à 2 à 3 mois. A 27-30°C les oeufs se développent en 3 à 6 jours, le premier copépodite apparaît en 2 à 3 jours, les femelles précoces 9 à 12 jours après l'éclosion mais la survie des femelles adultes est la même à 30°C qu'à 20 et à 25°C.

Bien que les femelles adultes de quelques espèces de *Lernaea* (telles que *L. cyrpinacea*, *L. barnimiana* et à un moindre titre *L. hardingi*) montrent un faible degré de spécificité envers l'hôte la plupart des espèces de *Lernaea* ainsi que des autres Lernéidés semblent se limiter à une famille ou, dans certains cas, à un genre d'hôtes-poissons, par exemple, *L. bagri* sur *Bagrus*, *L. haplocephala* sur *Polytperus*, *L. tilapiae* sur *Tilapia* et *L. inflata* sur *Engraulicypris; Opistholernaea laterobranchialis* sur *Tilapia*, *O. longa* sur *Lates* et *Afrolernaea* sp. sur les Mormyridés. En outre, le choix de *L. palati* se borne à deux des 16 espèces d'*Haplochromis* dans le lac Malawi.

Les espèces de Lernéidés ayant un choix d'hôtes étroit semblent
également plus sélectifs dans leur choix des sites de prédation:
L. palati et *L. tilapiae* s'installent seulement dans la bouche;
L. lophiara est presque exclusivement un parasite des nageoires;
L. bagri et *Opistholernaea laterobranchialis* se fixent dans les
téguments buccaux et branchiaux. Des espèces d'*Afrolernaea* se
fixent aux arcs branchiaux. Chez les lernéidés ayant un large
éventail d'hôtes, les femelles adultes se fixent presque n'importe 128
où sur le corps; toutefois, parmi ces espèces, le choix de l'hôte
et la sélection du site de prédation peuvent différer avec
l'habitat. *L. cyprinacea*, qui apparaissent en Eurasie sur un
large éventail d'hôtes de diverses familles de poissons et même
sur des têtards de grenouilles, ne sont connues en Afrique que sur
Tilapia spp. du lac Victoria où ils sont attachés exclusivement à
la bouche. *L. barnimiana*, espèce largement distribuée en Afrique,
se manifeste dans le lac Edouard également sur *Barbus altianalis*
et sur les Cichlidés, dans le lac George surtout sur les Cichlidés
et, dans le lac Victoria et dans le Nil victorien surtout sur
B. altianalis. Dans le Nil victorien, l'environnement physique,
par exemple un fort courant, restreint la colonisation du parasite
au tégument buccal. Dans le lac Albert, *Lates albertianus* est
fréquemment infesté alors que l'infestation des Cichlidés est spo-
radique. *Lernaea barnimiana* est absent de *L. albertianus* introduit
dans le lac Kyoga et dans le Nil victorien.

L. hardingi est largement distribué sur les Cichlidés dans les eaux africaines; dans les lacs Bangweulu et Mweru il apparaît surtout sur *Chrysichthys mabusi* (rarement sur *Synodontis nigromaculatus*) avec une zone de prédation réduite à l'anus.

Le choix de l'hôte des copépodites larvaires peut différer de celui de la femelle adulte. Ce phénomène a été très bien démontré avec *L. cyprinacea* dans le lac Victoria et *L. barnimiana* dans les lacs George et Albert. *Bagrus docmac* dans les lacs Victoria et George et *B. bayad* dans le lac Albert sont les hôtes préférés de ces copépodites. Chez *B. docmac*, la dominance de l'infestation approche 100 % avec un nombre moyen de copépodites par poisson de 90 et de 500 dans les lacs Victoria et George respectivement, alors que sur trois *B. bayad* examinés, provenant du lac Albert, l'infestation se situait entre 74 et 143 copépodes par poisson. Mais les copépodites ne peuvent être trouvés que sporadiquement sur les Cichlidés, les Cyprinidés ou *Lates albertianus* qui hébergent les femelles matures. Ces observations laissent suggérer que *Bagrus* sp. pourrait servir d'hôte intermédiaire à ces deux espèces de *Lernaea*.

L'identité des copépodites sur *Bagrus docmac* du lac Victoria comme *L. cyprinacea* et sur *B. docmac* du lac George comme *L. barnimiana*, a été confirmée au cours d'infestations expérimentales en laboratoire. Au travers de ces expérimentations on a également démontré que les stades larvaires se développaient aisément sur *T. zillii* et *Haplochromis* spp. Il a été suggéré, pour cette raison, que les préférences descopépodes pour les hôtes sont en relation avec les facteurs de l'environnement et avec la convenance de l'hôte plutôt

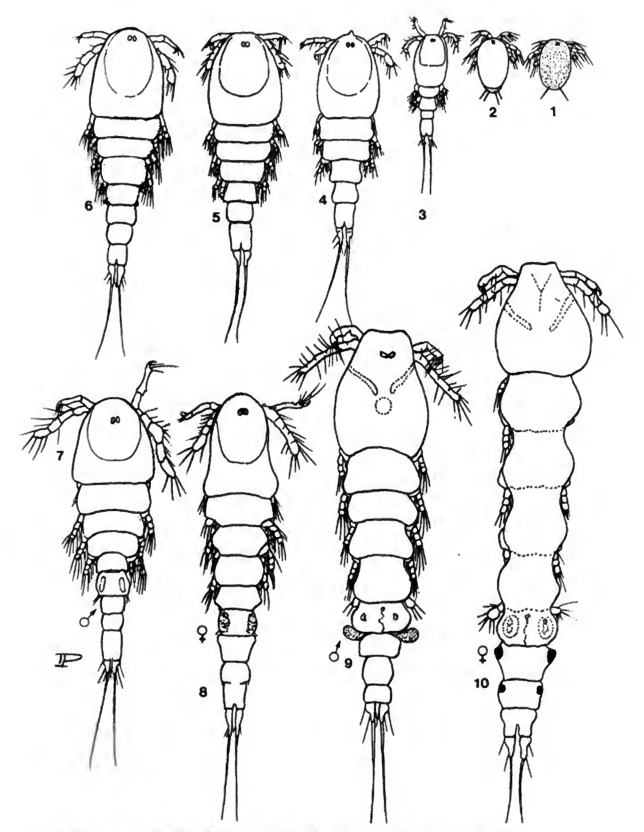


PLANCHE 23: DEVELOPPEMENT LARVAIRE DE *LERNAEA CYPRINACEA* (x 75)

1. Nauplius
2. Metanauplius
3.-6. Copépodite 1 - 4
7. Copépodite 5, mâle
8. Copépodite 5, femelle
9. Cyclopoïde, mâle
10. Cyclopoïde, femelle

qu'avec une spécificité très développée. Cela étant, *Bagrus* spp. ne sont pas les hôtes obligatoires des larves de *Lernaea;* ils peuvent être remplacés par d'autres espèces dans des circonstances environnementales différentes. Les données du terrain et les expériences en laboratoire montrent que chez quelques espèces de lernéidés telles que *L. inflata*, un hôte intermédiaire pour le stade copépodite est obligatoire.

EPIZOOTOLOGIE: L'incidence de l'infestation des lernéidés adultes sur quelques populations de poissons dans leurs habitats naturels en Afrique, a été signalée comme étant de 93,8 % sur *Mormyrus longirostris* parasité par *Afrolernaea longicollis*, 56 % sur *Bagrus meridionalis* parasité par *L. bagri* dans le lac Malawi, 50 % sur *Lates albertianus* parasité par *L. barnimiana* dans le lac Albert, 28 % sur *T. nilotica* parasité par la même espèce dans le lac George et 12 % chez *T. variabilis* parasité par *L. cyprinacea* dans le lac Victoria.

Une forte infestation par *L. barnimiana* (plus de 106 femelles par 129
poisson) a dominé dans une population de *Barbus altianalis* près des chutes Owen dans le Nil victorien. Les infestations par des lernéidés ont été réparties ailleurs dans la population piscicole suivant un schéma très dispersé. Ce schéma a même prévalu dans des populations denses de carpes communes infestées par *L. cyprinacea* dans des étangs pisicoles israéliennes L'intensité du parasitisme a été occasionnellement très élevée chez quelques individus (plus de 66 *L. cyprinacea* dans la cavité buccale de *T. variabilis* et plus de 55 *L. bagri* chez *B. meridionalis*) mais, dans l'ensemble, le niveau moyen de l'infestation dans les populations de poissons a été inférieure à trois et plus souvent à un lernéidé femelle par poisson. Ces infestations relativement basses sont en contraste avec les infestations extrêmement élevées par les copépodites sur *Bagrus* spp. mentionnées ci-avant.

Les infestations par *L. hardingi* ont été dominantes sur les *T. nilotica*, *T. galilaea*, *T. zillii* et *T. heudeloti* petits et grands, vivant dans des barrages réservoirs et dans des étangs piscicoles du Ghana. Le niveau d'incidence s'est situé de 0,5 à 28 % dans les différents sites et sur les différentes espèces de poissons mais le nombre moyen des parasites a été inférieur à un individu par poisson. Toutefois, au cours d'un dernier examen, on a observé une très forte infestation sur *T. nilotica*, *T. galilaea* et *T. zillii* dans quelques barrages réservoirs du sud-est du Ghana. Une forte infestation par *Lernaea* sp. a été signalée sur *Barbus aeneus* dans des barrages réservoirs sud-africains.

Les lernéoses ont une importance économique significative en pisciculture. Des mortalités massives se sont produites dans des étangs piscicoles en Asie, en Europe et en Amérique du Nord. On a signalé dans cette dernière région des mortalités de poissons résultant d'infestations massives par *Lernaea* dans les rivières et dans les lacs. Les espèces de Lernéidés prédominent dans les espèces de poissons africains d'élevage ou susceptibles d'être élevés; sur *Tilapia* spp.: *L. barnimiana*, *L. cyprinacea*, *L. hardingi*, *L. tilapiae* et *O. Laterobranchialis*; sur *Lates* spp.: *L. barnimiana* et *O. longa*; sur *Bagrus* spp.: *L. bagri*, et des copépodites de *L. barnimiana* et *L. cyprinacea*; sur *Heterotis niloticus: Lernaeogiraffa heterotidicola* et *Dysphorus torquatus*.

En outre, au Proche Orient, *L. cyprinacea*, une espèce extrêmement tolérante à l'égard de l'hôte, infeste facilement les cichlidés en élevage ainsi que les autres espèces élevées telles que les carpes communes et chinoises. Elle infeste aussi *Gambusia affinis*. Pour cette raison, elle peut vraisemblablement s'établir en Afrique si des poissons sont introduits de cette région.

PATHOLOGIE: Les lernéoses peuvent être très dommageables pour le poisson. Le point d'attache de la femelle adulte dans le tégument de l'hôte (peau, muqueuses buccale ou branchiale, ouïes) montre une réaction inflammatoire typique, hyperémique et enflée. Une capsule fibreuse se forme éventuellement autour de la tête et du cou enfouis dans le tissu. Par ailleurs, la périphérie du point d'attache peut s'ulcérer en foyer nécrotique, s'infecter avec des pertes d'écailles. Lors des infestations dans des populations ayant une faible spécificité prédatrice, le dommage sur l'hôte ne devient évident qu'en cas de surinfection (*L. hardingi* sur *Tilapia* spp.; *L. cyprinacea* sur des poissons d'élevage en Israël). Chez des lernéidés plus sélectifs dans leurs préférences quant à l'emplacement de la prédation, seul un petit nombre de femelles parasites peuvent s'agglomérer sur une zone restreinte et causer un dommage sévère à leur hôte. Ces agglomérations ont été observées sur le palais de la bouche (*L. barnimiana* sur *Bagrus altianalis* du Nil victorien et *L. bagri* sur *B. meridionalis*); dans la cavité buccale et sur les lèvres (*L. cyprinacea*, *L. tilapiae* sur les Cichlidés); sur les ouïes (*Afrolernaea longicollis* sur 134
les Mormyridés) ou sur les nageoires (*L. lophiara* sur les Cichlidés). La totalité de la zone parasitée s'ulcère et subit une nécrose. La lésion qui en résulte peut être infectée secondairement par des bactéries, des champignons ou des protozoaires épizoïques. Ce triste état a été observé sur beaucoup de *B. altianalis* infestés du Nil victorien ainsi que sur des *B. meridionalis* du lac Malawi.

On a pensé que l'infestation buccale des Cichlidés pratiquant l'incubation buccale pouvait interférer dans l'incubation. Chez *T. macrochir*, *O. laterobranchialis* se fixent au palais ou à la cavité branchiale mais les ancres atteignent éventuellement l'orbite de l'oeil et s'encapsulent en un cocon fibreux dur et épais.

Chez le poisson juvénile (plus communément chez les Cichlidés) et chez les petites espèces (*Engraulicypris*), l'infestation par un seul parasite femelle peut causer un dommage sévère, éventuellement la mort. Chez de tels sujets on peut voir les parasites perforer la paroi abdominale, avec leur ancre enfouie dans le foie, les intestins et même pénétrant dans le cerveau.

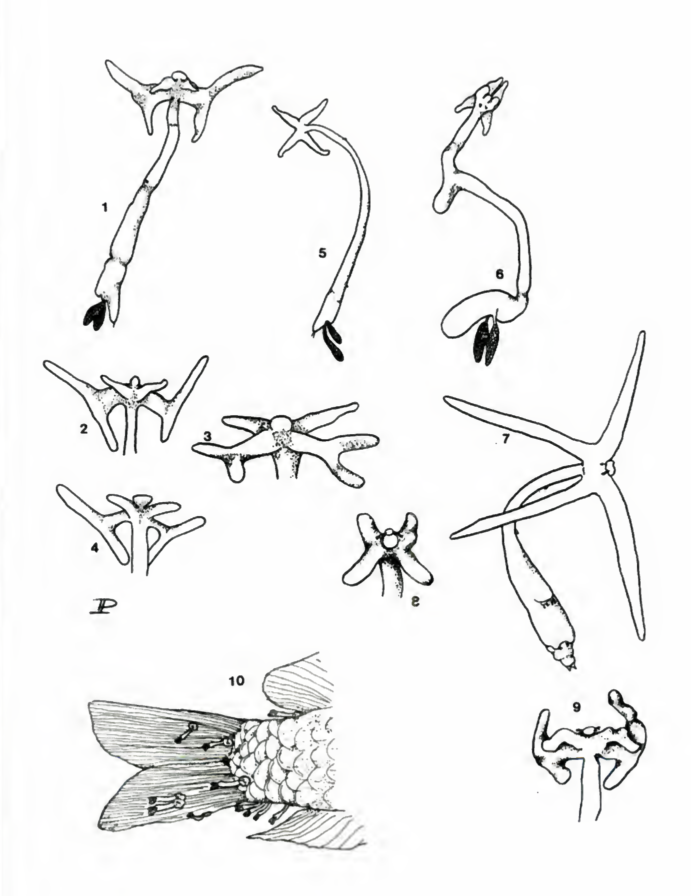
De fortes infestations par des copépodites de *L. cyprinacea* sur les branchies ont entraîné la mort de *Gambusia affinis*, de carpes juvéniles et de *Tilapia* spp. Les spécimens matures de *Bagrus docmac* ont toutefois semblé tolérer des infestations atteignant 1 000 copépodites par poisson.

CONTROLE: De tous les agents chimiques en usage courant pour la lutte contre les ectoparasites du poisson, seul le permanganate de potassium ($KMnO_4$) a effectivement tué les adultes femelles de *Lernaea cyprinacea* à des concentrations supportables par les poissons (carpe) mais les parasites femelles juvéniles, enfouis dans le tissu, n'ont pas été affectés.

Des concentrations effectivement appliquées de 20 à 25 ppm pendant 2 à 3 heures à des poissons stockés dans des bassins, ou de 8 ppm en étangs, sont limités pour la sauvegarde du poisson (indice de sécurité de 1,7 à 2,0) et l'application doit être faite avec d'extrêmes précautions pour éviter des mortalités. La solution doit être versée graduellement dans les bassins de stockage et l'eau de ces bassins doit être intensément aérée même avant l'application. Dans les bassins de stockage, le rapport poids des carpes/poids d'eau ne doit pas être inférieur à 1/2 afin qu'une production massive de mucus ne puisse neutraliser l'effet toxique du produit sur le poisson. Ce taux de charge n'est toutefois pas utilisable

PLANCHE 24: *LERNAEA* ET GENRES VOISINS - FEMELLES ADULTES PARASITES

1. *Lernaea barnimiana* (x 6), d'après Harding
2. *Lernaea barnimiana*, individu avec un ancrage ventral allongé, d'après Fryer
3.-4. Système d'ancrage de *Lernaea cyprinacea* sur la bouche de *Tilapia* spp. du lac Victoria, d'après Fryer
5. *Lernaea hardingi* (x 4,5), d'après Fryer
6. *Opistholernaea laterobranchialis* (x 4,5), d'après Fryer
7. *Lernaea palati* (x 8), d'après Fryer
8. *Lernaea lophiara*, ancre, d'après Harding
9. *Lernaea barili*, ancre, d'après Harding
10. Forte infestation de *Lernaea cyprinacea* sur une carpe commune d'élevage


1
5
6
2
3
7
4
8
10
9

avec toutes les espèces de poissons. A l'issue du traitement, le transfert du poisson dans de l'eau propre a causé des mortalités; pour cette raison, les agents chimiques doivent être renouvelés par dilution graduelle. Les poissons pesant moins de 25 g ne supportent pas le traitement.

Une autre méthode de lutte contre *Lernaea* (*L. cyprinacea*) consiste à éliminer les copépodites par des insecticides organo-phosphorés; Dipterex (dylox) ou Masoten (Neguvon), à la concentration de 0,5 ppm pendant 6 heures, tuent les copépodites; Bromex (Naled) à 0,12-0,20 ppm pendant 6 heures, tuent les copépodites ainsi que les nauplius, mais les adultes femelles ne sont pas touchées. Des applications répétées de Dipterex et de Bromex à 0,25 et 0,12 ppm respectivement, dans les étangs piscicoles, à des intervalles correspondant aux générations successives des copépodites réduisent la colonisation: la population de *Lernaea* est graduellement éliminée. Pour la carpe et *Tilapia* spp. l'indice de sécurité pour le Dipterex et Masoten à 0,25 ppm est de 12. Pour le Bromex à 0,12 ppm, il est de 32. Pour les autres espèces de poissons, il peut être un peu plus bas.

Comme le développement des copépodites est dépendant de la température- 135
ture de l'eau, la fréquence de l'application doit être ajustée à cette température et les intervalles entre chaque application seront égaux à la durée de développement du copépodite du stade 1 au stade 6. Chez *L. cyprinacea*, ces intervalles sont de 12 jours à 20°C, 9 jours à 25°C, 7 jours à 30°C et 5 jours à 35°C.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE:

Toutes les espèces de *Lernaea* se manifestent en Afrique (à l'exception de *L. cyprinacea*) et les genres *Opistholernaea*, *Afrolernaea*, *Lernaeogiraffa* et *Dysphorus* sont endémiques en Afrique. *L. cyprinacea* est connu dans tous les continents bien que la population du lac Victoria puisse être une race distincte. Parmi ces lernéidés, les espèces *L. barnimiana*, *L. hardingi*, *L. haplocephala* et *O. longa*, sont largement distribuées, apparaissant dans de nombreux systèmes aquatiques et lacs. D'autres espèces ont plutôt une distribution limitée à un ou deux bassins fluviaux ou lacs adjacents.

REFERENCES: 39, 55, 56, 60, 67, 69, 80, 99, 104, 134, 136, 200, 215, 228, 249, 271, 272, 302.

13.3.2 *Lamproglena* et *Lamproglenoides* parasites

ILLUSTRATIONS: Planche 25

CAUSE ET ESPECES TOUCHEES:

Les Lamproglénés sont des copépodes lernéidés spécialisés par leur fixation aux branchies. Jusqu'alors 11 espèces de *Lamproglena* et une espèce de *Lamproglenoides* ont été signalées sur des poissons en Afrique.

Toutes les espèces sont très spécifiques envers l'hôte. Toutes sauf une sont associées à un hôte d'une seule famille de poissons comme, par exemple, *L. monodi* avec les Cichlidés, *L. clariae* avec les Clariidés, *L. hemprichii* avec le Characidé du genre *Hydrocynus*, *L. cleopatra* avec *Lates* sp. et *Lamproglenoides vermiformis* avec *Labeo* sp. *L. elongata* apparaît sur les Citharinidés aussi bien que sur les Characidés.

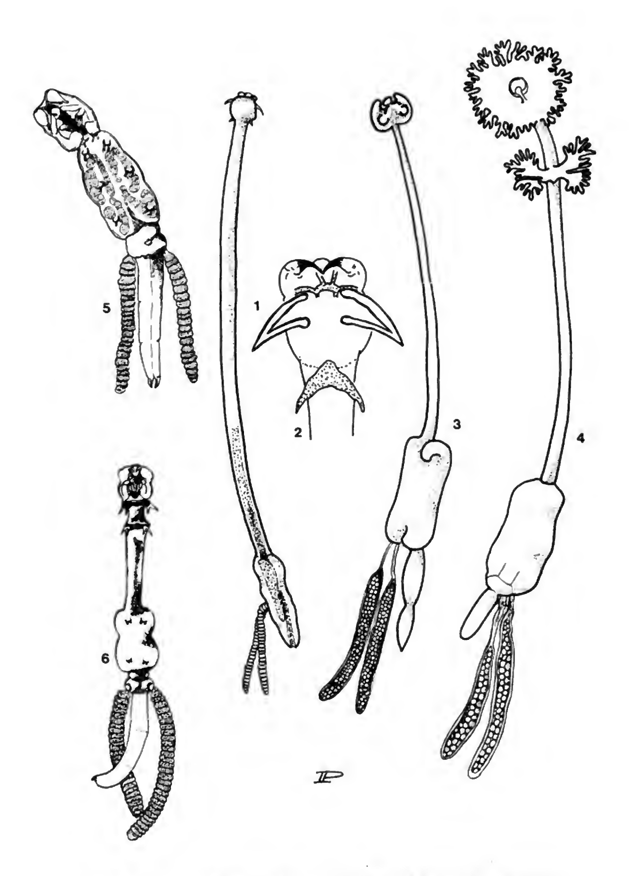


PLANCHE 25: COPEPODES LERNEIDES - FEMELLES PARASITES ADULTES

1. *Afrolernaea longicollis* (15 mm de long), d'après Fryer
2. *Afrolernaea longicollis*, tête
3. *Lernaeogiraffa heterodicola* (environ 18 mm)
4. *Dysphorus torquatus* (environ 15 mm)
5. *Lamproglena monodi* (longueur 3,4 mm), d'après Capart
6. *Lamproglena intercedens* (longueur 5 mm), d'après Fryer

DIAGNOSE: Au contraire des autres lernéidés, les femelles parasites attachées aux branchies conservent un habitus de copépode, reconnaissable avec une segmentation externe partiellement conservée. Les segments sont plus gros et allongés; les pattes thoraciques antérieures sont rudimentaires, les plus postérieures sont absentes. Les sacs ovigères sont allongés et les oeufs sont organisés en un cordon plutôt qu'en bloc comme chez *Lernaea*. Comme chez tous les lernéidés, il existe un dimorphisme sexuel, les mâles conservant la forme cyclopoïde.

Une clef des espèces africaines de *Lamproglena* a été préparée par Fryer (Ref. No 262). Les *Lamproglena* femelles se fixent elles-mêmes aux branchies de l'hôte par des épines situées sur les maxilles et les maxillipèdes. Les maxilles portent un seul denticule terminal. Les maxillipèdes ont ordinairement trois à cinq épines, rarement une seule.

HISTORIQUE, BIOLOGIE ET EPIZOOTOLOGIE: Le biocycle n'a pas été complètement étudié, mais il est apparemment similaire à celui des autres lernéidés. On reconnaît au moins deux stades de copépodes sur les branchies des poissons. Le développement larvaire prend place sur le poisson-hôte où apparaît
l'adulte femelle. Des données quantitatives des lacs Victoria, 136
Albert et Volta sont disponibles. Dans ces trois lacs on n'a trouvé de fortes infestations que sur les cichlidés du lac Victoria; ailleurs elles sont seulement sporadiques. Chez les cichlidés du genre *Haplochromis* (et aussi *Hoplotilapia retrodens*), la prévalence de l'infestation par *L. monodi* se range entre 50 et 95 % et le nombre moyen de parasites par poisson entre 2 et 9. Chez quelques poissons, on a signalé des infestations par 10 à 25 femelles. *L. monodi* apparaît sporadiquement sur *Tilapia* spp. dans quelques lacs. Un aspect commun des infestations par lamproglenoïdés (comprenant *L. monodi*) est leur type de distribution hautement contagieux, similaire à celui qui a été signalé avec les infestations par d'autres crustacés parasites.

PATHOLOGIE: Chez quelques espèces, la fixation est facilitée par la prolifération du tissu branchial, qui enveloppe la région céphalique et est stimulée par l'irritation causée par le parasite. Cela semble invariablement le cas de *L. clariae* et de *L. intercedens*. Chez ce dernier, la prolifération enveloppe non seulement la tête mais aussi la partie antérieure du thorax, incluant les deux premières paires de pattes. Cette prolifération progressive du tissu branchial peut contrarier sérieusement la respiration, notamment si l'infestation est forte.

L. monodi paraît causer peu de dommages bien qu'une prolifération du tissu branchial soit souvent apparente. *L. monodi* doit toutefois être considérée comme une espèce potentiellement pathogène envers les cichlidés si de fortes infestations se développent dans des élevages maintenus à fortes densités. Elle affectera leur alimentation et leur croissance.

CONTROLE: Il n'y a pas de donnée disponible. Toutefois, les agents chimiques contrôlant les autres crustacés parasites (Bromex, Dipterex, Neguvon et composés similaires) peuvent se révéler efficaces contre les Lamproglénidés.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE CONNUE: Le plus grand nombre des espèces a été trouvé dans le système du Nil, y compris le lac Victoria. Peu d'espèces ont été signalées dans les autres systèmes aquatiques tels que le Niger, le Congo, la Volta, et le Zambèze. Les espèces les plus largement répandues dans les eaux africaines sont *L. monodi*, *L. hemprichii* et *L. clariae*.

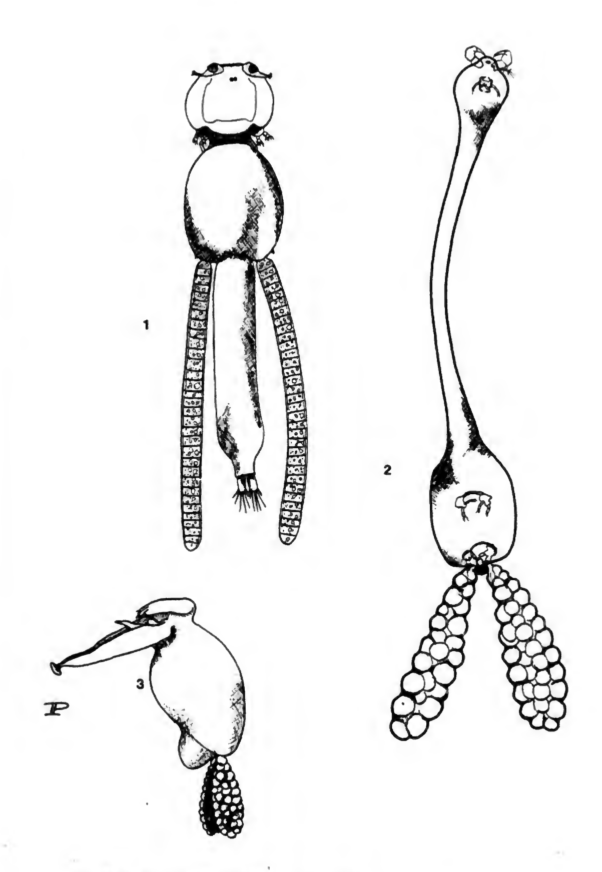


PLANCHE 26: AUTRES COPEPODES PARASITES

1. *Sciaenophilus pharaonsis* femelle (environ 12 mm de long), d'après Humes
2. *Paeonodus lagunaris* femelle (4,6 à 6,8 mm de long), d'après van Banning
3. *Achtheres micropteri* femelle (2 à 7 mm de long), d'après Hoffman

REFERENCES: 59, 61, 63, 67, 197, 200, 249, 271.

13.4 Notes sur les autres Copépodes parasites signalés sur les poissons en Afrique.

Trois espèces supplémentaires doivent être ajoutées à la liste des copépodes infestant les poissons en Afrique. Deux de ces espèces appartiennent à des familles marines de copépodes parasites; ce sont *Sciaenophilus pharoensis* (Caligidés) et *Paeonodus lagunaris* (Therodacasidés). La troisième, *Achtheres micropteri* (Lernaeopodidés) est une espèce d'eau douce nord-américaine, parasite des Centrarchidés et des Ictaluridés, introduits en Afrique (planche 26).

Sciaenophilus pharoensis (primitivement décrite comme *S. inopinus*) a été signalée sur *Lates niloticus* et *Labeo forskali* dans le Nil en Egypte. Elle se fixe aux nageoires; la tête aplatie en forme de coupe est réduite alors que les segments thoraciques et particulièrement l'abdomen sont devenus plus gros et allongés. La même espèce a été signalée sur des poissons marins comprenant *Sparus* 137 *aurata*, euryhalin.

Paeonodus lagunaris parasite la cavité buccale de *Tilapia rendalli* dans la lagune Sakumo, au Ghana. Le parasite femelle est un copépode allongé avec une petite tête portant des crochets à la place des antennes (antennules), un long cou et une extrémité postérieure elipsoïde et épaisse (la partie postérieure du thorax) portant des sacs ovigères. L'abdomen est rudimentaire. Les parasites sont profondément enfouis dans le tissu mou de l'intérieur de la bouche, plus ou moins encapsulés par le tissu conjonctif de l'hôte, avec seulement l'extrémité postérieure portant les sacs ovigères dépassant à l'extérieur. Des études écologiques montrent que la variation saisonnière de l'apparition du parasite sur *T. rendalli* est associée au régime de salinité dans cette lagune. On a observé un pic d'infection à 100 % et une moyenne de 5,3 parasites par poisson en août quand la salinité de l'eau est la plus basse (environ 20 ppt). L'infection décline ensuite graduellement quand la salinité s'accroît. Le niveau le plus bas de la dominance à 17 % et la moyenne d' un parasite par poisson apparaissent en décembre quand la salinité de l'eau atteint son maximum (46 ppt).

Achtheres micropteri comme les autres copépodes lernéopodidés, sont attachés en permanence à leur hôte par des pattes spécialement modifiées. Chez *Achtheres*, le premier maxillipède est modifié à cet effet. La segmentation du corps et les pattes thoraciques disparaiaissent à l'état mature du parasite. *A. micropteri* a été introduit d'Amérique du Nord en Afrique avec le black bass du genre *Micropterus*. Ce parasite est fixé aux branchiostèges et est considéré comme non pathogène.

REFERENCES: 67, 109, 110, 222.

CHAPITRE 14 - Infestations de poissons par des Crustacés Isopodes 143

ILLUSTRATIONS: Planche 27

Quatre espèces d'Isopodes parasites (Crustacea, Malacostraca) toutes appartenant à la famille des Cymothoïdés, ont été jusqu'alors rencontrées sur des poissons en Afrique. Les Isopodes Cymothoïdés sont surtout des parasites de poissons marins mais quelques espèces s'établissent sur des poissons d'eau douce. Des quatre espèces africaines, trois (*Lironeca* sp.) se manifestent dans le bassin du Congo. Une, *L. expansus*, parasite la cavité buccale du citharinidé *Eugnathichthys eetveldi* et est largement distribuée dans le bassin du Congo. On ne trouve les deux autres que dans le lac Tanganyika, *L. tanganyicae* dans la bouche du cichlidé *Simochromis diagramma* et *L. enigmatica* sur les flancs et la région caudale du clupéidé *Limnothrissa miodon* et *Stolothrissa tanganicae*. La quatrième espèce, *Nerocila orbignyi*, est une espèce marine euryhaline qui pénètre en estuaire; on l'a trouvée infestant les nageoires de *Tilapia galilaea* dans le delta du Nil.

Les Isopodes sont parmi les plus grands (2 à 5 cm) parasites trouvés sur le poisson. Les isopodes cymothoïdés ne subissent pas de sérieuses modifications morphologiques pour devenir parasites du poisson au contraire des copépodes. A l'exception des appendices antérieurs préhensiles adaptation des parties buccales en vue de la prédation et quelques modifications du canal alimentaire, ils ne présentent pas d'aspects les distinguant des isopodes libres.

Les cymothoïdés parasites peuvent être hautement spécifiques envers l'hôte, comme les espèces du genre *Lironeca*, trouvés sur des poissons africains; ils peuvent aussi manifester un faible degré, voire aucune préférence en ce qui concerne le choix de l'hôte. Les espèces les moins spécifiques sont apparemment les plus pathogènes. De sévères lésions, une érosion épithéliale, une inflammation et une nécrose du derme peuvent se développer au point d'attache de l'isopode sur la peau. Les individus demeurant dans la chambre branchiale peuvent déformer et éroder les filaments branchiaux.

Les espèces fixées dans la cavité buccale sont ordinairement spécifiques vis-à-vis de l'hôte et non pathogènes. Certains peuvent toutefois induire une dégénérescence du cartilage lingual. L'hématophagie est démontrée chez plusieurs espèces. Le poisson infesté peut s'anémier.

Il n'y a pas de données disponibles sur l'effet pathogène des espèces indiquées ci-dessus sur leurs hôtes africains.

REFERENCES: 64, 66, 67, 115, 301.

CHAPITRE 15 - Infestations de poissons par des Arachnidés et des Pentastomidés 145

15.1 Infestations du poisson par des Hydracariens

Les stades larvaires de nombreuses espèces d'Hydracariens (Arachnida, Acarina, groupe des Hydrachnelles) infestent le poisson. De fortes infestations de ces larves ont été signalées sur les branchies de *Synodontis membranaceus* dans le lac Volta.

15.2 Infestations du poisson par des Pentastomidés

ILLUSTRATION: Planche 27

L'adulte (Pentastomidé ou Lingulatidé) vit dans les voies respiratoires et la cavité du corps des reptiles, oiseaux et mammifères. Ses larves - pentastomes - envahissent les tissus de nombreux types de vertébrés.

Les larves du genre *Leiperia* ont été signalées dans les tissus des poissons des genres *Mastacembelus*, *Chrysichthys*, *Labeo*, *Bathybates* et *Alestes* du bassin du Congo. Leurs hôtes définitifs sont des crocodiles.

Des pentastomidés ont été trouvés aussi sur *Tilapia galilaea*, *T. zillii* et *T. heudeloti* dans un barrage à Nungua, au sud-Ghana. Dans le même barrage il y avait de nombreux crocodiles.

REFERENCES: 44, 228.

CHAPITRE 16 - Infestations de poissons par des Mollusques bivalves 147

ILLUSTRATION: Planche 27

Les stades larvaires des mollusques bivalves d'eau douce des grandes familles des Unionidés et des Mutéloïdés parasitent les nageoires et les branchies des poissons. Les larves des Unionidés, connues sous le nom de glochidium, ont des coquilles calcaires bivalves souvent pourvues de petits crochets sur leur bordure interne. Une fois qu'elles entrent en contact avec un poisson-hôte qui leur convient, elles se cramponnent aux branchies, aux nageoires ou à la peau, où elles sont recouvertes par le tissu de l'hôte (cellules épithéliales). A ce moment, elles subissent une métamorphose en mollusques juvéniles qui se détachent alors du poisson.

Les larves de Mutélidés diffèrent distinctement des glochidiums en ayant une carapace non calcaire et un très long tentacule. Les larves se fixent aux nageoires et aux branchies, envoient leur tentacule et s'enveloppent elles-mêmes complètement dans leur pellicule non calcaire. Elles continuent alors à pousser deux prolongements dans le tissu de l'hôte, qui leur servent d'ancrage comme d'organes de prédation.

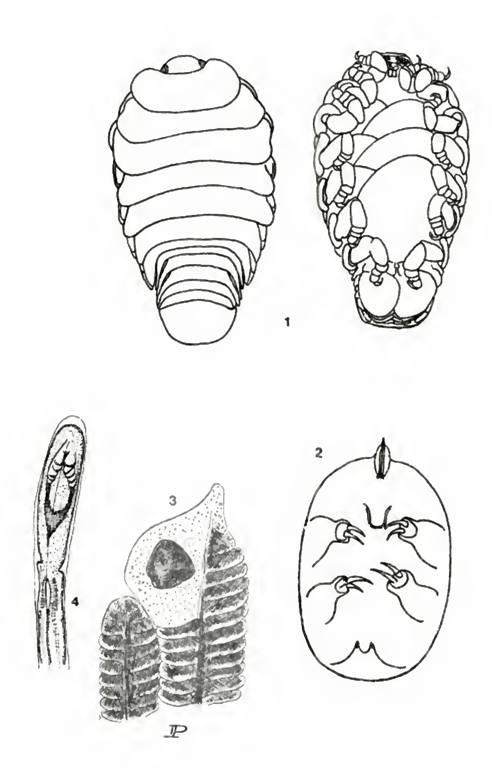
Les Mutélidés sont endémiques en Afrique alors que les Unionidés sont distribués dans le monde entier. En Afrique, les larves parasites de ces mollusques n'ont été signalées jusqu'alors que dans le lac Victoria (régions de Jinja et Entebbe) ainsi que dans le lac George. En Israël, des infestations par glochidiums ont été fréquemment observées sur des *Tilapia* fingerlings du lac Kineret. Aux Etats-Unis et en Europe, des mortalités de salmonidés fingerlings ont été causées par de fortes infestations de glochidiums sur les branchies.

On trouve rarement des larves de Mutélidés sur les poissons. On a signalé des infestations dans le lac Victoria sur *Barbus altianalis* et sur *Tilapia* spp. Les glochidiums d'Unionidés (larves possibles du bivalve *Caelatura*) apparaissent fréquemment sur les branchies, les nageoires et la peau des cichlidés des eaux peu profondes. L'infestation est davantage dominante sur *Tilapia* que sur *Haplochromis*. Dans le lac Victoria, l'infestation apparaît toujours sur des petits alevins de 10 à 19 mm de long. Les plus hauts niveaux d'infestation ont été enregistrés sur des *Tilapia variabilis* et des *T. zillii* de 20 à 50 mm de long. Sur ces poissons, la prévalence de l'infestation excédait 50 % et, chez certains, atteignait 66 à 75 %. Le nombre de glochidiums infestant chaque poisson n'a toutefois jamais dépassé 9. Les branchies ont été plus volontiers parasitées que la peau et les nageoires. Ces infestations se sont révélées moins communes sur les cichlidés du lac George.

REFERENCES: 68, 69.

PLANCHE 27: ISOPODES, PENTASTOMIDES ET MOLLUSQUES PARASITES

1. *Lironeca tanganyicae*, isopode (12 mm de long), d'après Fryer
2. Larve d'un pentastomidé
3. Glochidium d'unionoïdé recouvert par les tissus branchiaires
4. Larve parasite d'un bivalve mutélidé, d'après Fryer


1
2
3
4

CHAPITRE 17 - Néoplasies et autres conditions pathologiques d'éthologie inconnue chez le poisson 151

17.1 Epithéliome chez les poissons africains

Deux cas d'épithéliome ont été signalés sur *Malapterurus electricus* du lac Albert. Un spécimen a été étudié du point de vue histologique. Le poisson affecté était en bonne condition; des grands (130 x 3 mm) et des petits (7 à 10 mm de diamètre) papillomes étaient dispersés sur la peau des flancs, près de la bouche et à la base des barbillons. Les tumeurs consistaient en cellules épithéliales malpighiennes proliférantes et en cellules glandulaires géantes en forme de massue. Les cellules glandulaires prédominaient dans les tumeurs des flancs tandis que celles situées près de la bouche contenaient surtout des cellules épithéliales malpighiennes.

17.2 Fibrome

On a trouvé des fibromes cutanés (hypodermiques) sur beaucoup de poissons. Ces fibromes peuvent se présenter comme une tumeur simple ou comme des tumeurs multiples. Des fibromes simples ont été signalés sur *Haplochromis* spp. et sur *Clarias mossambica* du lac Victoria. Des fibromes multiples ont été trouvés sur des mulets (*Mugil cephalus*) des eaux lagunaires de Tunisie et du Sinaï. On en a signalé un cas sur *Malapterurus electricus* gardé dans un aquarium d'Amsterdam. Les tumeurs, chez tous ces poissons, consistaient en masses proliférantes de fibroblastes, de fibrocytes et d'amas de collagènes entrelacés. Chez quelques poissons, les tumeurs étaient d'une étendue variant avec la prolifération des cellules inflammatoires.

17.3 Autres types de néoplasie chez le poisson

Un adénome des glandes pharyngiennes a été décrit sur *Haplochromis multicolor* gardé en aquarium à Amsterdam.

Des spermatocytomes et des mélanomes rénaux ont été signalés sur *Protopterurus annectens* gardé à l'Aquarium de New York.

Une grande tumeur sous-cutanée consistant en cellules adipeuses (lipome) a été trouvée sur les flancs d'un *Haplochromis* du lac Victoria.

Des hémagiomes caverneux de la rate ont été détectés dans deux grands (plus de 70 cm de long) *Clarias mossambicus* du lac Victoria. Chez un de ces poissons la tumeur, de 35 mm de diamètre, émergeait de la rate. Dans l'autre poisson, la rate entière était transformée en une énorme tumeur de 12 cm de diamètre.

17.4 Syndrome de dégénérescence sur *Clarias mossambicus*

De grands *C. mossambicus* maigres (plus de 70 cm de long) ont été occasionnellement pêchés par des pêcheurs, ou vus, moribonds ou morts, dans le lac Victoria. L'autopsie de deux de ces poissons, un mâle et une femelle, a révélé une dégénérescence avancée des gonades. Chez la femelle elle était accompagnée par une hémor- 152
ragie de la rate et par une tumeur fibreuse sous-cutanée, comme mentionné plus haut. L'ovaire entier était transformé en un grand kyste (plus de 4 cm de diamètre) plein de liquide séreux. Chez le mâle, les gonades n'étaient que faiblement agrandies et le tissu séminifère était interrompu par des zones nécrotiques et fibreuses.

Les spécimens amaigris de *Protopterus aethiopicus* également récupérés dans le lac Victoria ne révélaient pas d'aussi importants changements pathologiques

17.5 Cécité chez les poissons Cichlidés

Des opacifications oculaires accompagnées de légères exophthalmies ont été signalées en de nombreuses occasions chez des Cichlidés (*Tilapia* spp.) élevés en étangs au Ghana, en Ouganda et au Kenya. Chez les poissons affectés, la cornée était opaque en raison de l'hyperplasie de l'épithélium cornéen, accompagnée chez quelques poissons par une cataracte du cristallin. Chez certains, l'évolution a conduit à une cécité éventuelle due à la difformité de l'oeil entier.

Une recherche d'infestation parasitaire (trématodes métacercaires, protozoaires ectoparasites ou *Gyrodactylus*) a donné des résultats négatifs. On a suggéré comme cause un stress répondant à un milieu irritant ou à une infection bactérienne. La cécité généralisée chez *Catla catla* signalée sur des poissons d'élevages indiens a été attribuée à une infection par *Aeromonas* sp. et elle a été combattue avec succès par l'administration d'antibiotiques. Des examens bactériologiques n'ont cependant pas été entrepris sur les cichlidés affectés.

17.6 Cécité chez la truite arc-en-ciel

Chez les truites (*Salmo gairdneri*) élevées au Malawi sur le plateau de Zomba, on a observé chaque année qu'une partie des plus grands poissons devenaient aveugles (maladie de Zomba). La dominance est variable d'une année à l'autre, mais elle touche ordinairement 10 % du stock total.

Cliniquement, la pathogénie oculaire part d'une brume grise sur la cornée et aboutit à une cataracte visible associée à une hémorragie cocomitante à l'intérieur de la chambre oculaire. Le processus s'achève en une ulcération et en une diminution du contenu orbital jusqu'à ce que les résidus du tissu oculaire apparaissent éventuellement comme une petite masse nodulaire dans l'orbite vide par ailleurs.

La maladie est asymétrique, et, dans de nombreux cas, elle est plus avancée sur des côtés. On n'a pas démontré l'intervention d'un agent infectieux quelconque. La cause la plus vraisemblable de la dégénérescence cornéenne initiale semble être d'ordre nutritionnel, en relation avec un haut niveau de protéines animales fraîches dans la ration.

REFERENCES: 58, 77, 141, 182, 206, 264, 265, 270.

CHAPITRE 18 - Mortalités de poissons causées par les facteurs de l'environnement en Afrique 153

18.1 Déplétion de l'oxygène dissous dans les étangs

La déplétion en oxygène dissous apparaît dans les étangs hautement productifs, fortement chargés en poissons, durant une période prolongée de temps chaud et calme, avec des températures diurnes approchant ou excédant 30°C et des températures nocturnes normalement au-dessus de 18°C mais ordinairement bien au-dessus de 20°C. Le taux d'oxygène dissous peut, durant cette période, tomber la nuit et pendant les premières heures de la matinée en dessous de 2 mg d'O_2/litre. C'est un niveau très bas, même pour des poissons tels que la carpe et de nombreux *Tilapia*, relativement peu exigeants en oxygène. Une fréquente déplétion en oxygène place le poisson en état de stress, réduit par conséquent son appétit et accroît sa vulnérabilité aux maladies, particulièrement à celles causées par des bactéries et par des champignons. Des mortalités massives dans des étangs chargés densément sont un phénomène fréquent pendant la saison chaude dans les piscicultures d'Israël et du Sud des Etats-Unis.

La température chaude de l'eau, une alimentation intense et une fertilisation fréquente accélèrent la production primaire, aboutissant à des blooms phytoplanctoniques, plus communément de cyanophycées. Des blooms algaux denses empêchent la pénétration de la lumière dans les couches profondes et au fond de l'étang. Ces couches deviennent anaérobies; la photosynthèse pendant le jour reste limitée dans ces étangs à la couche très superficielle et la production diurne totale en oxygène par photosynthèse n'est pas suffisante pour compenser la demande nocturne. Dans les étangs peu profonds, l'action du vent peut produire un mélange suffisant pour rompre la stratification et accroître par conséquent partout la production par photosynthèse afin de compenser la demande nocturne. Le même effet peut être obtenu par un brassage et une aération artificiels, en utilisant par exemple des aérateurs à pales ou des bulleurs.

Les poissons phytoplanctonophages tels que la carpe chinoise *Hypophthalmichthys molitrix*, s'ils sont chargés en nombre suffisant, peuvent améliorer la situation en consommant la surproduction de phytoplancton et en permettant ainsi à la lumière de pénétrer dans les couches aquatiques les plus profondes.

On s'est aperçu que la déplétion en oxygène dans les étangs, avec des mortalités de poissons massives et consécutives, apparaissait suite à des mortalités brutales du bloom algal. La décomposition des algues accroît la demande en oxygène, qui est trop élevée pour être efficacement compensée par la photosynthèse. Des mortalités de poissons suivant les mortalités de cyanophycées ont été signalées au Maroc, en Israël, en Turquie, et en Inde. La cause de ces mortalités algales est jusqu'alors inconnue. Le manque de nutrients azotés ou de micro-éléments ou encore de vitamines peut être une cause, comme également une épidémie virale, les cyanophages. La mortalité périodique des algues peut être atténuée par l'application fréquente de fertilisants azotés (ammoniums liquides ou solides) associée à des mesures propres à mélanger l'eau pour éviter une stratification.

Les blooms algaux peuvent être éliminés par l'emploi d'algicides tels que le sulfate de cuivre à la dose de 1,5 ppm. Toutefois, l'usage des algicides peut produire le même effet que la mortalité naturelle des algues et une déplétion en oxygène due à la décomposition des algues mortes. C'est pourquoi l'application d'un algicide 154

doit être entreprise avec une extrême précaution. La déplétion en oxygène doit être prévenue simultanément par une aération artificielle et par le renouvellement de l'eau de l'étang.

18.2 La production de toxines par les algues

Certaines algues planctoniques peuvent produire des toxines extra- ou intracellulaires. Les premières sont excrétées dans l'eau alors que les secondes ne sont libérées qu'après la mort et la décomposition des algues. Elles ne sont produites qu'en certaines conditions. La teneur et l'action des toxines produites ne sont pas nécessairement directement corrélées avec la quantité d'algues présentes dans l'eau. Les toxines doivent être souvent activées par des co-facteurs physico-chimiques de l'eau.

De nombreuses espèces de Dinoflagellés sont connues pour produire des toxines extracellulaires. Parmi celles-ci, *Prymnesium parvum* apparaît communément en Israël dans des étangs où la salinité de l'eau est supérieure à 1 ppt; elle cause des pertes considérables en poissons. En conditions optimales de salinité, de température et de lumière, les blooms se développent au bout de trois à cinq jours. Les premiers signes de toxicité chez les poissons se manifestent par leur concentration en bancs et, souvent, par des bonds hors de l'eau. Les exotoxines accroissent la perméabilité des branchies en perturbant la balance osmotique. La présence de cette toxine est déterminée par des bio-essais utilisant *Gambusia affinis* qui est même plus sensible que la carpe à cette toxine.

La lutte contre *Prymnesium* est engagée en utilisant des composés ammoniaqués (ammoniaque liquide ou sulfate d'ammoniaque) ou du sulfate de cuivre, le choix des agents chimiques étant déterminé par la température et le pH ambiants. Des instructions détaillées pour l'application de ces agents sont données par Sarig (1971).

Quelques Cyanophycées sont toxiques et apparaissent sur des étendues assez vastes, entraînant une mortalité dans les populations aquatiques. L'effet de l'excrétion de substances toxiques sur le poisson est difficile à observer du fait que les blooms de Cyanophycées et leur mortalité causent une déplétion en oxygène qui entraîne également une mortalité massive des poissons. L'effet toxique létal de ces algues a été démontré en laboratoire en utilisant des souris et des rats blancs, des grenouilles et des carpes communes.

18.3 Effet des basses températures de l'eau

On a démontré que la réponse immunitaire de tous les vertébrés poïkilotermes est dépendante de la température. Les basses températures retardent ou abolissent complètement la production d'anticorps. La température critique en dessous de laquelle la réponse immunitaire fait défaut varie avec les espèces de poissons. Les espèces d'eau chaude comme la carpe ne produisent pas d'anticorps s'ils sont tenus dans une eau en dessous de 12°C, alors que la truite arc-en-ciel produira encore des anticorps à des températures aussi basses que 5°C. La température critique des espèces tropicales est apparemment plus élevée mais elle n'a pas été mesurée jusqu'alors. Une dépendance similaire de la température a été démontrée en ce qui concerne le taux de reconstitution des tissus chez le poisson.

Les poissons tropicaux tels que les Cichlidés et les Clariidés 155
atteignent leur tolérance thermique limite dans le sud et le nord de l'Afrique. Ces poissons sont vulnérables et peuvent succomber quand la température de l'eau s'abaisse en dessous de 13°C comme cela arrive au cours des mois d'hiver, particulièrement dans les

collections d'eau petites et peu profondes. Déjà, aux températures inférieures à 17°C ces poissons diminuent leur activité et cessent de se nourrir. Toutefois, certaines espèces de cichlidés, ordinairement celles qui sont indigènes dans ces régions, tolèrent mieux les basses températures que les espèces introduites des régions tropicales. A des températures de 15°C, ou en dessous, ces poissons sont affaiblis ou même stressés et deviennent sensibles aux maladies.

Les dégradations de la peau dues aux manipulations ne réussissent pas à guérir. Elles sont facilement infectées par des bactéries et plus communément par *Saprolegnia*, champignon parasite de la peau. Les pisciculteurs en Israël, où *Tilapia* est élevé en intensif, sont invités à éviter les manipulations de *Tilapia* pendant les périodes froides.

On a signalé que durant la saison froide, les *Tilapia* en étang comme en lacs succombent à de fortes infections causées par le protozoaire *Childonella*, accompagné par *Trichodina*, *Costia* et *Glosatella*. Ces infections peuvent aussi être accompagnées d'une infection bactérienne à caractère septicémique.

Les poissons subtropicaux comme la carpe commune, bien que tolérant les basses températures, diminueront néanmoins leur activité générale et leur alimentation. Au-dessous de 13°C, ils deviennent également plus sensibles aux maladies et aux infections. Toutefois, les températures basses de l'eau réduisent également le taux de reproduction des microbes et des parasites pathogènes. Cependant le réchauffement graduel de l'eau, au début du printemps, ou même par intermittence en hiver, peut devenir critique pour ces poissons. Il accroît l'activité et la reproduction des agents pathogènes avant que les poissons aient pu reprendre leur activité normale de la période chaude et leur pouvoir immunologique. Pendant ces périodes, il est probable que se manifesteront l'explosion de maladies microbiennes et fongiques ainsi que des infections par des protozoaires ectoparasites, particulièrement *Ichthyophthirius* (section 5.2).

REFERENCES: 1, 10, 11, 165, 186, 238, 249, 254, 257, 258.

Les risques de santé associés à la pisciculture peuvent être classés, grosso modo, en deux groupes: (i) ceux qui résultent de la consommation des poissons et (ii) ceux qui résultent du milieu aquatique lui-même.

Les poissons et les mollusques sont capables de transmetttre à l'homme des infections microbiennes et parasitaires. Les subtances toxiques, métaux, insecticides ainsi que les bactéries entériques et les virus, peuvent s'accumuler dans les poissons des eaux polluées à des niveaux qui constituent un risque sanitaire pour les consommateurs.

Les problèmes suivants découlent de la nature périssable des poissons. Une manipulation, un conditionnement et un stockage inadéquats accroissent la dégradation à la fois microbienne et enzymatique et, par voie de conséquence, accroît le risque d'empoisonnement par la nourriture. Le milieu aquatique, en Afrique, constitue un milieu d'élection pour de nombreux vecteurs de maladies humaines: les moustiques, porteurs de malaria, filariose et infections virales; les simulies (planche 28), porteurs d'onchocercose qui rend aveugle; les taons, vecteurs de la loasis (ver des yeux) et les mollusques, vecteurs de schistosomiase (bilharziose).

19.1 Problèmes de santé publique associés à la consommation du poisson

On ne peut compiler une information détaillée que sur l'helminthiase humaine, causée par *Heterophyes heterophyes*. D'autres aspects de l'importance potentielle pour la santé publique peuvent être catalogués et mentionnés; les données existantes sont toutefois trop limitées (quand elles sont utilisables) pour une discussion intelligible. Des infections par un autre parasite, *Paragonimus westermani*, ont été signalées sur l'homme au Nigéria et au Zaïre. Les porteurs de ce trématode sont des écrevisses et des crabes.

Des bactéries entériques - espèces de *Salmonella* et de *Shigella* - ainsi que le virus de l'hépatite, s'accumulent dans le poisson vivant dans les eaux polluées par les déjections humaines, dans les régions populeuses où les standards d'hygiène sont bas, ou encore dans des étangs alimentés avec de l'eau de rivières contaminées.

Les symptômes abdominaux sont aussi causés par l'ingestion de poissons insuffisamment cuits, infectés par *Vibrio parahemolyticus*. Les insecticides organo-halogénés rémanents (DDT, Gamhexane et Endrine) sont largement utilisés en Afrique pour le contrôle de l'agriculture et celui des insectes vecteurs de maladies humaines. Pour la lutte contre les larves de *Simulium*, ces insecticides sont appliqués continuellement dans les bassins fluviaux. Ils s'accumulent facilement dans le poisson, absorbés directement ou par le biais de la chaîne alimentaire.

Les polluants industriels tels que les métaux n'ont que peu d'impact actuellement sur la santé en Afrique, mais peuvent devenir un problème avec l'accroissement de l'industrialisation. La pollution des eaux par l'arsenic est un problème local aux environs des mines d'or de l'ouest du Ghana.

La détérioration du poisson de consommation est particulièrement aiguë en Afrique, aggravée par le climat chaud et aussi, en de nombreuses régions, par le manque de conscience et de connaissance aussi bien que de facilités pour une manipulation, un entreposage et une distribution adéquats des produits piscicoles.

L'intoxication peut résulter également de l'accumulation d'enzymes de dégradation microbienne ou de l'autolyse en sous-produits (histamine, amines secondaires et lipides rances) ou de toxines produites par des bactéries (tels que l'intoxication par staphylocoques et le botulisme causé par *Clostridium botulinum* et le type plus bénin, non neuro-toxique, causé par *Clostridium perfrigens*). 158

Hétérophyase: une helminthiase humaine

Les Hétérophyidés constituent un problème de santé publique partout où les gens consomment du poisson cru, salé ou autrement, improprement préparé. *Heterophyes heterophyes* a été fréquemment signalé dans les infections humaines en Egypte. Dans un village particulier près du lac Manzala, plus de 90 % des enfants scolarisés et 22 % des adultes étaient infestés. Pareillement, une majorité de chiens et de chats à cet endroit hébergeaient *H. heterophyes* en plus d'autres hétérophyidés qui n'infestent pas l'homme. Dans la population égyptienne, les symptômes de l'infection par *H. heterophyes* comprennent des malaises abdominaux, des nausées, des maux de tête, vomissements, diarrhées et, dans de nombreux cas, de la dysenterie. En Extrême Orient, l'hétérophyase est une des plus sérieuses maladies; elle peut être fatale en raison des lésions dans le coeur, le foie, les poumons et le système nerveux central.

Pirenella conica, le mollusque-hôte d'*H. heterophyes*, croît vigoureusement dans les lagunes peu profondes dans un biotope extrême. La salinité de l'eau peut varier de 5 à 20 ppt ou de 40 à 100 ppt et la température de 5°C en hiver à 40°C en été. On trouve ce mollusque en grand nombre dans les lacs du delta du Nil et dans les biotopes lagunaires le long de la Méditerranée et des côtes africaines de la mer Rouge. Les lagunes méditerranéennes sont d'importantes nourriceries et des pacages pour les mulets et les autres poissons euryhalins. Dans les lagunes du delta du Nil, *Tilapia nilotica* et *T. zillii* sont également communs.

Dans les mulets de taille commerciale des lagunes d'Egypte et du Sinaï où presque tous les sujets sont infestés par des hétérophyidés (surtout *H. heterophyes*), la charge de métacercaires excède une moyenne de 1 000 par gramme de muscle. La prévalence de l'infection chez *Tilapia* est approximativement de 70 %. Dans ces habitats, la prévalence de l'infection dans les mollusques-hôtes est également très élevée: 50 à 98 %. Dans de telles circonstances, le risque d'infection des consommateurs de poissons est très grand particulièrement dans les communautés où le poisson constitue une part importante du menu, telles que les communautés de pêcheurs du delta du Nil. Là, la cuisson traditionnelle est sans effet sur les métacercaires enkystés dans la partie interne du poisson. Les métacercaires survivent également dans le poisson salé depuis moins de sept jours. Seule une cuisson prolongée, quand toutes les parties du poisson sont soumises à une température de plus de 70°C pendant plusieurs minutes, détruira efficacement tous les métacercaires. Les métacercaires du poisson conservé sous glace survivent pendant 13 jours. La surgélation pendant 48 heures à -18°C tue tous les métacercaires.

Les infestations par hétérophyidés s'installent aisément dans les étangs d'eau de mer et d'eau saumâtre chargés de mulets et de *Tilapia*. Ces étangs, en Israël, sont abondamment peuplés de *Pirenella conica* dans les deux premiers jours suivant leur construction. Ces étangs peuvent être facilement contaminés en hétérophyidés par les chiens, les mammifères sauvages et les oiseaux aquatiques infestés.

On n'a jusqu'alors aucune expérience d'élimination de *P. conica* 159
des étangs piscicoles. Les concentrations efficaces de molluscides
utilisables pour les escargots d'eau douce sont inconnues pour les
mollusques d'eau salée, si efficacité il y a. Le poisson malaco-
phage *Sparus aurata* est une espèce qui promet beaucoup pour le con-
trôle efficace des mollusques. Ce poisson, d'une valeur commerciale
élevée, peut supporter une large plage de salinités allant de 5
à plus de 60 ppt. C'est également un poisson très prometteur pour
l'élevage dans de tels étangs.

19.2 Moustiques vecteurs aquatiques de maladies humaines

Les étangs piscicoles, leurs canaux d'alimentation et de vidange, ainsi que les réservoirs de barrage, constituent des sites potentiels d'élevage pour les moustiques des genres *Anopheles*, *Culex*, *Aedes* et *Mansonia*. Les membres du premier genre sont vecteurs de la malaria, tandis que ceux de tous les genres peuvent intervenir dans la transmission de maladies virales (Arborvirus et autres) ainsi que la filariose.

19.2.1 Identification des oeufs, larves et pupes de moustiques (planche 28)

L'identification facile des oeufs, larves et pupes peut être établie comme suit:

Culicinés	Anophélinés
<u>oeufs</u>: pondus en groupes (*Culex*) pondus un par un (*Aedes*)	pondus détachés, naviculés, avec des sacs d'air
<u>Larve</u>: a toujours un siphon bien développé par lequel s'ouvre le spiracle; repose ordinairement obliquement ou verticalement par rapport à la surface quand elle respire (*Culex* et *Aedes*) Valves du siphon modifiées pour percer les tiges des plantes aquatiques (*Mansonia*)	Siphon absent: repose parallèlement à la surface quand elle respire ou se nourrit
<u>Pupe</u>: trompe respiratoire longue et tubulaire (*Culex*) courte et tronquée (*Aedes*)	trompe respiratoire courte et large au bord

19.2.2 Ecologie des moustiques

Les différentes espèces de moustiques varient dans leur choix
d'habitats pour le développement larvaire. *Anopheles gambiae*,
par exemple, préfère des mares ouvertes et ensoleillées comme
frayère, mais *A. funestus* préfère plutôt des marécages emplis de
végétation et des rives végétales. C'est pourquoi *A. gambiae*
prédomine dans les étangs récemment construits, libres d'herbiers
et de surplombs végétaux, ses frayères principales se trouvant
dans des mares résiduelles, le long des rives et dans les empreintes 162
du bétail. Dans les vieux étangs, encombrés d'herbiers et de
végétation riveraine, *A. funestus* devient prédominant.

Dans les zones arides, les moustiques anophélinés évitent les eaux eutrophes très stagnantes; dans ces milieux les espèces de *Culex* sont abondantes. *C. fatigans* est tolérant aux eaux d'égout; *Aedes caspicus* et *C. pusilus* se reproduisent dans les eaux salées et hypersalées. *Mansonia* insère son siphon dans les parties submergées des plantes aquatiques dressées et, par conséquent, peut se reproduire dans des marais eutrophes et anaérobies, y compris dans les marais à papyrus.

Les moustiques adultes diffèrent dans leurs préférences agressives; les uns préfèrent piquer les humains (antropophiles) et les autres les non humains (zoophiles). Ces derniers sont les moins significatifs comme vecteurs de maladies humaines, particulièrement en ce qui concerne la malaria. Quand une population de moustiques est plutôt faite d'espèces zoophiles, la transmission ne peut être maintenue que par des populations de moustiques beaucoup plus élevées.

On a trouvé douze espèces d'anophélinés larvaires vivant dans des étangs et barrages piscicoles à Chilanga en Zambie. Parmi celles-ci, *A. gambiae*, *A. funestus* et *A. pharoensis*, toutes vecteurs importants de la malaria. Les deux premières espèces sont également communes dans des étangs piscicoles à Nyanza au Kenya. Les larves d'anophélinés comprenant les importantes espèces vectrices mentionnées ci-avant ont aussi été signalées dans des étangs piscicoles du centre du Zaïre et dans l'ouest de l'Ouganda. Les larves de moustiques ont prédominé dans des étangs et réservoirs petits et peu profonds, encombrés de végétation submergée et d'herbes le long des berges (*A. funestus*, prédominantes) ou dans des étangs ayant des bordures peu profondes et boueuses, frangées de mares résiduelles ou d'empreintes de bétail (*A. gambiae*, prédominantes).

La plupart des poissons, notamment les juvéniles, mangent volontiers les larves de moustiques. En outre, les étangs sont souvent chargés d'actifs poissons larvivores tels que *Gambusia affinis* et *Lebistes reticulatus*. Les étangs peuvent cependant offrir des emplacements de ponte abrités, hors d'atteinte des poissons. Les bons emplacements sont rares, par exemples dans les réservoirs et les étangs les plus grands et les plus profonds, avec des berges raides et nues, spécialement si elles sont garnies de graviers. Dans ces eaux, le vent provoque un ressac contre les berges, les érodant et supprimant la croissance de la végétation dressée et de la végétation submergée et les larves de moustiques sont exposées à une active prédation par les poissons. Les moustiques se reproduiront dans les canaux d'alimentation et de drainage, surtout s'ils sont encombrés de débris, de boue et de végétation. Des frayères favorables sont également constituées par les fossés de drainage et les mares, en bas des déversoirs de barrage.

19.3 Mollusques, vecteurs aquatiques de la schistosomiase

Les étangs piscicoles ainsi que leur réseau de canaux d'alimentation et de drainage et les réservoirs sont des habitats potentiels pour les mollusques dont certains peuvent être vecteurs de la schistosomiase. Par exemple, *Bulinus* sp. peut héberger *Schistosoma haematobium* et transmettre la schistosomiase vésiculaire, alors que *Biomphalaria* sp. peut porter *Schistosoma mansoni* et transmettre la schistosomiase intestinale.

19.3.1 Identification des mollusques vecteurs (planche 29)

(a) genre *Bulinus:* Opercule absent; coquille en forme ovée et spiralée. Les spires peuvent être hautes et distinctes ou basses et indistinctes. Les sutures sont généralement distinctes; l'apex est ordinairement émoussé. La coquille s'enroule senestrement, les tentacules sont effilés et filiformes. Différencié

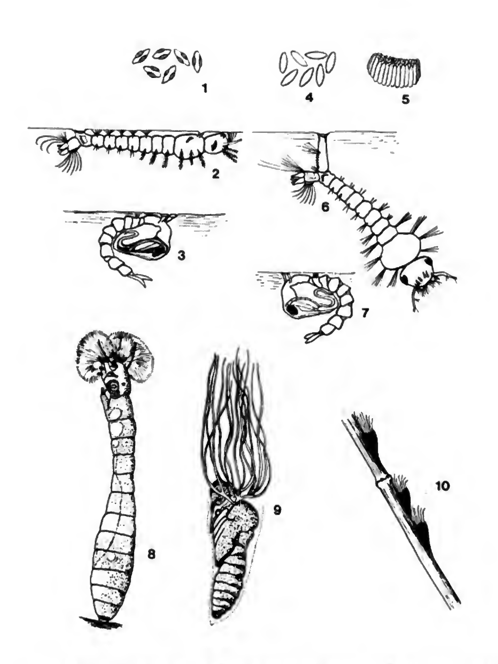


PLANCHE 28: STADES DE DEVELOPPEMENT DES MOUSTIQUES ET DES SIMULIES

Moustiques Anophélinés

1. Oeufs
2. Larve
3. Pupe

Moustiques Culicinés

4. Oeufs d'*Aedes*
5. Oeufs de *Culex*
6. Larve de *Culex*
7. Pupe de *Culex*

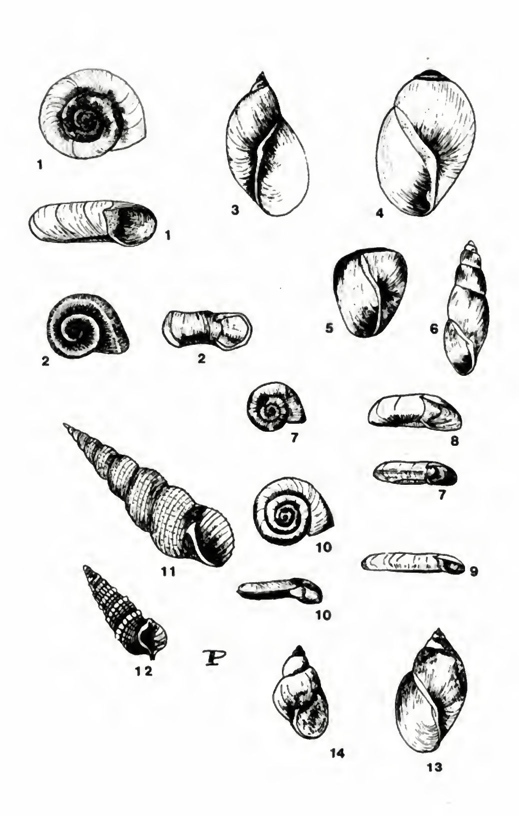
Simulies (*Simulium damnosum*)

8. Larve (x 5,4)
9. Pupe (x 5,4)
10. Pupes attachées à la végétation

PLANCHE 29: COQUILLES DE MOLLUSQUES

1. *Biomphalaria pfeifferi* (15 mm de large)
2. *Helisoma* sp. (12 mm de large)
3. *Lymnaea natalensis* (15 mm de haut)
4. *Bulinus (Physopsis) globosus* (16 mm de haut)
5. *Bulinus truncatus trigonus* (9 mm de haut)
6. *Bulinus forskalii* (14 mm de haut)
7. *Gyraulus* sp. (4,5 mm de large)
8. *Lentorbis* sp. (5 mm de large)
9. *Anisus* sp. (5 mm de large)
10. *Planorbis planorbis* (9 mm de large)
11. *Melanoides tuberculata* (28 mm de haut)
12. *Pirenella conica* (20 mm de haut)
13. *Physa borbonica* (12 mm de haut)
14. *Bithinia* sp. (6 mm de haut)

Toutes les figures, sauf 2, 10, 11, 12, 14, sont d'après Mandahl-Barth


1
1
2
2
3
4
5
6
7
8
7
10
11
9
10
12
14
13

des Prosobranches *(Bellamya, Pila, Lanites, Gabbia, Cleopatra, Bithinia* et *Melanoides*) par la présence de l'opercule; de *Physa* avec une coquille à hautes spires et à apex pointu, des sutures indistinctes; de *Lymnaea* avec un enroulement dextre de la coquille, des tentacules larges et triangulaires.

(b) genre *Biomphalaria*: coquille en forme discoïde avec des bords arrondis, en 4 à 6,5 volutes de 3 mm de haut ou plus. Les volutes s'accroissent en taille en allant vers l'ouverture qui est ronde ou presque ronde. L'opercule est absent. Peut atteindre 20 mm de diamètre. Différent de *Anisus*, *Gyraulus*, *Lentorbis* et *Segmentorbis*, tous ayant de petites coquilles de moins de 5 mm de diamètre et de moins de 2 mm de hauteur; coquille plate ou concave sur les deux faces ou en forme de lentille, convexe au-dessus et concave en dessous; de *Planorbis planorbis* (espèce nord-africaine) qui a plus de 5 mm de diamètre mais a une coquille plate de moins de 2,5 mm de haut; de *Helisoma* (espèce introduite) grand mollusque aux bords hauts, arrondis ou angulaires, le nombre de volutes étant inférieur à quatre. La volute externe et l'ouverture sont exagérément plus grandes que les volutes supérieures.

19.3.2 Ecologie des mollusques vecteurs de la schistosomiase

Les différentes espèces de *Bulinus* et de *Biomphalaria* varient dans leur tolérance au milieu et leur préférence quant à l'habitat. Les uns préfèreront un milieu relativement stable de grands plans d'eau pérennes: rivages de lagunes ou de grands lacs. Les autres coloniseront des milieux très fluctuants: emprises dans de petites rivières, mares saisonnières, mares résiduelles dans des fleuves, rivières saisonnières et petits réservoirs. Certaines espèces telles que *Bulinus (Physopsis) globosus* (forêt tropicale et savane) et *Bulinus truncatus truncatus* (Afrique du Nord et Moyen Orient) peuvent coloniser des habitats extrêmement petits, tels que de petits trous d'eau, des fosses ou des fossés résultant d'un vide dans une canalisation d'eau ou d'une vanne endommagée. Néanmoins, les paramètres de l'environnement qui déterminent le succès de la colonisation des escargots dans un habitat aquatique ne sont compris que partiellement jusqu'alors, même en ce qui concerne les espèces les plus communes.

Les mollusques montrent cependant une tolérance adaptive plutôt grande aux conditions prévalant dans leur habitat naturel. *Bulinus senegalensis*, qui prospère dans les mares des sols latéritiques acides, montre sa tolérance aux eaux contenant un peu de chaux. *Bulinus truncatus truncatus* du delta du Nil et des habitats aquatiques du Proche Orient et de l'Afrique du Nord arides, se montre plus tolérant aux plus hautes salinités (au-delà de 1 000 mg Cl/1) que les mollusques de l'Afrique tropicale. Les étangs piscicoles, leurs canaux d'alimentation et de drainage ainsi que les réservoirs sont ordinairement colonisés par des espèces d'escargots dominant dans leur habitat naturel voisin ou par des espèces qui étaient présentes dans la zone, dans leur habitat naturel, avant qu'il soit converti et transformé en fermes piscicoles.

Au Ghana, les étangs piscicoles des savanes côtières ont été colo- 166
nisés par *B. (P.) globosus*, un mollusque abondant dans les rivières et mares des zones de forêts et de savanes. Dans la région de la Volta, des étangs ont été colonisés par *B. truncatus rohlfsi*, un mollusque des eaux lagunaires en relation avec le fleuve Volta.

Les mollusques sont absents des étangs et réservoirs nouvellement construits. La colonisation de ces habitats commence quand ils vieillissent et accumulent des matières organiques et quand se développent des végétations submergées et dressées. Comme pour les moustiques, les plans d'eau grands et profonds offrent des conditions moins favorables à la reproduction des mollusques. Le vent cause du ressac contre les berges et le mouvement de l'eau perturbe leur activité; il supprime également la croissance des végétaux dressés et immergés qui offrent refuge et substrat aux mollusques. Si on trouve des mollusques dans ces milieux, ils sont toujours en petit nombre et confinés dans des zones peu profondes, dans des amas de branches ou de pierres ou dans les quelques herbiers existants.

Les mollusques évitent les étangs eutrophes où des accumulations de végétaux morts ou d'autres débris organiques produisent des fonds épais anaérobies. Ils évitent également des étangs ayant une eau très acide (pH au-dessous de 6,5), envahis par la végétation et particulièrement par les papyrus, ou des étangs utilisés pendant de nombreuses années en pisciculture intensive, avec des fonds saturés en matière organique (résidus d'aliments et excréments de poissons), anaérobies et saturés en sulfures. les étangs mésotrophes ou faiblement eutrophes, avec un couvert partiel de végétaux le long des berges et/ou partiellement garnis de végétation submergée constituent les milieux les plus adéquats pour la colonisation des mollusques.

Lorsque les piscicultures sont bien suivies, on s'aperçoit toutefois que la population de mollusques peut se limiter à un ou à quelques-uns des étangs qui paraissent les plus favorables à leur colonisation. D'autres facteurs tels que la charge en poissons, le type de poissons, la fréquence des pêches au filet et d'autres pratiques de gestion comprenant la fertilisation, l'aspersion d'herbicides, l'utilisation d'agents chimiques pour la lutte contre les maladies des poissons, ont un impact sur la population des mollusques dans l'étang.

En dehors des poissons malacophages dont il a été question, de nombreux poissons d'élevage peuvent exercer une action prédatrice. On trouve souvent des mollusques dans les contenus stomacaux des carpes et des poissons chats. *Bagrus* et *Clarias* en consomment volontiers. Les oeufs de mollusques fixés aux plantes et aux autres substrats font même davantage l'objet d'une prédation de la part d'herbivores et de détritivores commes les cichlidés. Le petit cichlidé *Hemichromis bimaculatus*, commun dans de nombreuses régions d'Afrique, s'installe fréquemment lui-même dans des étangs et dans des réservoirs et peuple aussi des canaux d'alimentation et de drainage. Ces poissons mangent volontiers des mollusques et sont recommandés pour leur action de contrôle biologique. Le crapaud, *Xenopus laevis*, commun dans certains étangs piscicoles est connu aussi comme prédateur de mollusques mais il est également redoutable comme prédateur d'alevins de poissons, notamment de carpes.

Les canaux d'alimentation et de drainage constituent des sites favorables à la reproduction des mollusques en raison de leur courant constant et modéré qui prévient la stagnation et l'accumulation des sédiments. Les débordements et les assecs intermittents et fréquents de ces canaux sont dommageables aux populations de mollusques; seules des populations sporadiques peuvent se maintenir par elles-mêmes dans les canaux à courant rapide. Un autre site favorable à l'agglomération des mollusques sont les vannes d'étangs et en particulier les "moines".

Les rapports sur la reproduction des mollusques dans les piscicultures et les réservoirs à poissons sont limités. En plus des données du Ghana mentionnées ci-avant, *B. (B.) globosus* a également été trouvé dans des réservoirs du nord et du sud du Ghana; *Biomphalaria* et *Physopsis* ont été signalés dans des étangs piscicoles au Zaïre (province de Shaba), *Biomphalaria camerunensis* a été signalé dans des étangs piscicoles au Cameroun et *B. sudanica* (et peut-être aussi *B. pfeifferi*) dans les étangs et canaux de la ferme de Kajansi en Ouganda. *Bulinus truncatus truncatus* est fréquent dans les étangs piscicoles d'Israël, souvent en populations extrêmement denses. La présence de mollusques dans des étangs a également été signalée au Kenya et au Zimbawe. 167

19.4 Considérations épidémiologiques sur les maladies humaines d'origine aquatique

Le risque d'explosions épidémiques de maladies transmises par des vecteurs aquatiques, consécutif à la construction de piscicultures est particulièrement significatif dans des régions où cette transmission est faible en raison des facteurs climatiques, biotiques ou démographiques. Dans des régions où la malaria, la schistosomiase ou la cécité sont hyper-endémiques, le risque d'infestation de la population est *a priori* extrêmement élevé en raison de l'abondance des sites de reproduction des vecteurs et la prévalence hautement conséquente de l'infestation sur la population humaine. Dans ces régions, la contribution d'habitats aquatiques supplémentaires résultant de la création des piscicultures est d'importance mineure.

19.4.1 Epidémiologie de la malaria

Dans les aires où la malaria est hyper-endémique ou holo-endémique, en Afrique tropicale et dans la vallée du Nil, la transmission de la maladie est continuelle au cours de l'année ou seulement interrompue pendant une période limitée de la saison sèche ou durant le pic de la saison des pluies correspondant aux inondations. En zone méditerranéenne elle est également interrompue pendant les mois d'hiver. Les sites de reproduction sont abondants. La transmission est le fait de vecteurs anthropophiles comme *A. gambiae* et *A. funestus* en Afrique tropicale et *A. pharoensis* dans la vallée du Nil. Dans ces conditions, le risque d'infestation est très élevé. Les niveaux d'infection approchent déjà 100 % sur les enfants au cours de leur première année de vie, qui accroissent leur immunité pour la suite de l'enfance et la vie adulte. En regard de la haute prévalence de l'infection sur la population humaine, la densité d'anophèles requise pour maintenir la transmission est très basse et ces moustiques sont en abondance n'importe où. L'infestation humaine est par conséquent à son niveau de saturation et la contribution des étangs piscicoles comme sites de reproduction sera insignifiante.

Dans les aires méso- et hypo-endémiques où la malaria n'est que sporadique, une notable partie de la population échappe à la maladie au cours de l'enfance et demeure par conséquent plus sensible. Dans ces zones, ou bien la transmission n'est pas continuelle, étant interrompue par les saisons défavorables à la reproduction (saisons sèches prolongées et périodes de basse température), ou bien le risque d'infection est bas en raison des facteurs biotiques et démographiques locaux. La rareté des sites favorables à la reproduction et la basse densité de population humaine (dans les régions arides ou montagneuses) maintiendront une densité basse de 168
la population de moustiques et réduiront les chances de morsures. Un faible risque d'infestation existe également dans les régions où les populations d'anophèles sont dominées par les espèces zoophiles. Une transmission active ne peut être maintenue dans ces

circonstances que si la population de moustiques est très importante. Dans ces région, les fluctutations de l'incidence de la malaria sont très marquées et peuvent prendre la forme d'épidémies saisonnières ou occasionnelles suivant un accroissement brutal de l'activité reproductrice des anophèles ou un accroissement de l'incidence des piqûres par les moustiques.

Un changement de milieu, tel que la construction de piscicultures, peut accroître les opportunités et prolonger la saison de reproduction des moustiques. Dans les aires dominées par les espèces zoophiles, il peut même incliner la balance en faveur de moustiques antropophiles. Les étangs piscicoles sont fréquemment intégrés à un projet de développement agricole plus vaste. Ces projets entraînent souvent des changements démographiques, la concentration de travailleurs et d'habitats humains nouveaux sur les lieux du projet. L'accroissement de la population humaine accélèrera la fréquence des contacts entre le moustique et l'homme. Dans ces régions méso- et hypo-endémiques, l'impact des changements ci-dessus sur une population humaine, qui manque d'une immunité acquise envers la malaria, peut être très dramatique. Au cours des toutes premières années de l'opération, il peut entraîner des épidémies sévères avant qu'un nouvel équilibre immunologique ait pu être établi entre la population humaine locale et la maladie. A Kigezi, à l'ouest de l'Ouganda, la construction d'étangs piscicoles a été suivie par une période de malaria épidémique dans la population locale.

19.4.2 Epidémiologie de la schistosomiase

En ce qui concerne la schistosomiase, on doit considérer deux types de situations endémiques: (a) des zones de schistosomiase endémique en région forestière et de savane humide où l'infestation est distribuée en foyers; elle apparaît surtout chez les enfants et elle est rare où absente chez les adultes; (b) des zones de transmission "riveraines" ou "lagunaires" où la maladie est une maladie de l'enfance. C'est également une maladie professionnelle chez les pêcheurs (deltas du Niger et de la Volta) et fermiers (en Egypte et au Soudan). Le réseau de canaux d'irrigation devient le principal site de reproduction des mollusques et par conséquent la source majeure de transmission de la maladie. Dans cette dernière zone, comme dans celle de la malaria hyper-endémique, l'infestation est ordinairement à son point de saturation, avec une prédominance supérieure à 50 % dans une population de tous âges. Les risques complémentaires créés par la présence d'étangs piscicoles seront de moindre importance dans ces zones.

Dans les régions endémiques de forêt et de savane, la transmission est limitée aux commautés installées autour des habitats convenant à la reproduction massive des mollusques vecteurs tels que les rivières, les mares de suintements, les petits barrages et même les mares pluviales saisonnières. Il en résulte que la distribution de l'infection sur une base régionale est très localisée. L'addition de nouveaux habitats favorables aux vecteurs produira alors de nouveaux foyers de transmission. En outre, la schistosomiase, plutôt que limitée aux enfants et aux jeunes gens, deviendra facilement une maladie professionnelle affectant les personnes employées dans les piscicultures.

19.4.3 Epidémiologie des Arborviroses 169

Les fièvres et les maladies causées par les Arborvirus se manifestent chez l'homme d'une façon épidémique ou sporadique. La majorité peut être classée comme zoonoses introduites dans les communautés humaines à partir de réservoirs tels que les oiseaux et mammifères sauvages grâce aux piqûres de moustiques. Le bétail et les chèvres sont également porteurs.

Les vecteurs potentiels des arborvirus sont des moustiques des genres *Aedes*, *Mansonia*, *Culex* ainsi que *Anopheles*, mais la liste des espèces et des genres vecteurs peuvent varier pour chaque type particulier d'infection virale.

L'accélération de la reproduction des moustiques due à la construction de piscicultures peut avoir un impact potentiel sur l'épidémiologie de l'arborvirose, similaire à l'impact des étangs piscicoles sur la transmission de la malaria dans une région hypo-endémique et avec des conséquences identiques sur la population, sans protection immunologique. Ici, toutefois, le facteur chef dans l'épidémiologie de ces maladies virales est la présence de réservoirs d'infection virale dans la région. Les récentes études faites en Afrique du Sud sur le rôle des pique-boeufs (aigrettes) et des ibis sacrés comme réservoirs de virus (virus de Sinbis et du Nil occidental) sont d'un intérêt particulier dans ce contexte. Au Japon, les hérons et les aigrettes, leurs petits en particulier, sont les réservoirs de l'encéphalite japonaise.

19.4.4 Epidémiologie de la filariose

Les zones hyper-endémiques de l'onchocercose (cécité des rivières) sont ordinairement limitées aux communautés installées dans le voisinage des fleuves à courant vif ou des rapides. Pour cette raison, la construction de réservoirs, où les déversoirs vont servir à la reproduction des simulies, contribuera à étendre les foyers de transmission à des populations auparavant non exposées ou seulement exposées sporadiquement au risque de l'infection.

Les filarioses, telles que celles causées par *Wuchereria bancrofti* et transmis par des moustiques de genres divers et les infections par *Loa loa*, transmises par des tabanidés du genre *Chrysops*, ne sont nulle part largement distribuées. Elles ne se manifestent pas d'une façon hyper-endémique.

A l'évidence, la construction de piscicultures accroît les possibilités de reproduction des vecteurs de ces maladies et le risque d'infestation. Toutefois, il semble que d'autres paramètres, écologiques par exemple, interviennent et, pour cette raison, l'abondance du seul vecteur n'est pas le principal facteur épidémiologique dans l'apparition de ces maladies.

19.4.5 Considérations épidémiologiques en relation avec l'installation d'étangs piscicoles en zones arides et désertiques

Les étangs piscicoles et les réservoirs créés en zones arides et désertiques constituent un risque épidémiologique particulier. Dans ces régions, la disponibilité d'habitats aquatiques est le principal facteur limitant la reproduction des vecteurs aquatiques. les eaux pérennes sont limitées et lointaines et la reproduction dans des habitats éphémères est interrompue par une longue saison sèche. Les 170
plans d'eau artificiels pérennes sont donc propres à devenir des lieux de reproduction prolifique pour des espèces ou des populations de moustiques et de mollusques déjà conditionnés pour une reproduction explosive afin de survivre dans des eaux éphémères. Ce développement est en outre indubitablement associé à l'évolution démographique, à l'établissement de populations nomades et à l'accroissement de la densité de la population en des lieux peuplés auparavant d'une façon éparse. Dans ces régions où la malaria est sporadique ou hypo-endémique et la schistosomiase rare, les changements dans la prévalence des vecteurs, couplés à l'accroissement de la densité de la population humaine, augmentent le risque de transmission et d'explosion épidémique de ces maladies d'origine aquatique.

Les vecteurs potentiels de la malaria dans le Sahara oriental sont *Anopheles sergenti*, *A. pharoensis* et *A. multicolor*. Ce dernier se reproduit également en eau salée. Dans la même région, *Bulinus truncatus* a été signalé dans les sources et mares pérennes des oasis ainsi que dans les mares et trous d'eau temporaires. On a aussi trouvé *B. forskali* et *Biomphalaria pfeifferi* dans quelques eaux éphémères.

19.5 Contrôle des vecteurs aquatiques des maladies humaines

Quand on envisage un contrôle, plusieurs stratégies peuvent être adoptées:

(a) transformation du milieu pour rendre les conditions biotiques et physiques défavorables au vecteur ou pour exposer ce dernier à une plus forte prédation (contrôle du milieu);

(b) introduction de prédateurs (contrôle biologique);

(c) application de pesticides (contrôle chimique);

ainsi que la combinaison de ces méthodes;

Les méthodes de contrôle doivent être choisies en fonction étroite des situations prédominant: structure et situation de l'étang, couvert végétal, type de poisson élevé et charges, alimentation et vidange, la destination des eaux piscicoles usées. Il est d'importance majeure d'évaluer le risque potentiel de reproduction des vecteurs au cours de la phase d'étude, avant que les étangs ou réservoirs soient construits. Les risques sanitaires doivent être pesés d'après les données épidémiologiques ordinairement disponibles pour les endroits où le projet est envisagé, en prenant en compte les niveaux d'endémie des maladies habituellement véhiculées.

19.5.1 Contrôle du milieu

Les piscicultures conçues de façon à atténuer les risques de reproduction des vecteurs constituent la meilleure solution, attendu qu'aucune des méthodes de contrôle faisable n'offre une élimination radicale des populations de vecteurs. Elles ne peuvent être supprimées que par des campagnes répétées d'éradication, qui sont coûteuses et détournent les efforts des opérations piscicoles du moment.

Il n'y a pas de formule unique pour concevoir correctement des
étangs répondant à toutes les situations géographiques hydrogra- 171
phique et biotique. D'une manière générale, la préférence doit être données aux étangs et réservoirs (où cela est faisable) d'une taille d'une profondeur et d'une configuration qui permettent au vent de créer un ressac contre les berges et qui évitent la création de berges courbes, peu profondes, facilitant l'installation d'une végétation verticale. Les berges rectilignes à sol dur ou à graviers sont convenables à cet égard. Un courant rapide doit être maintenu de préférence dans les canaux d'amenée. Les canaux de vidange doivent être tracés avec une pente permettant une évacuation rapide de l'eau ou un courant continue et rapide. L'eau de sortie doit être évacuée au loin, sans formation de mares résiduelles.

Une fois que les étangs et réservoirs sont fonctionnels, qu'ils aient été conçus en conformité avec les recommandations ci-dessus ou non, un contrôle méthodique de la végétation des berges ainsi que des plantes submergées réduira efficacement la reproduction des mollusques et des moustiques. L'éradication de la végétation a un double effet sur les populations de moustiques et d'escargots à la fois:

(a) elle élimine les niches favorables, protégées de l'action des vagues, en ôtant les substrats favorables à l'établissement, à la ponte et à la reproduction des escargots; elle expose également l'eau à l'action solaire qui est défavorable aux activités reproductrices de certains anophélinés, notamment *A. funestus*;

(b) elle expose les larves de moustiques et les pontes de mollusques à la prédation des poissons de l'étang; cette prédation est particulièrement efficace avec la présence de poissons larvivores comme *Gambusia affinis* et *Lebistes reticulatus* et malacophages comme *Hemichromis bimaculatus*.

Le contrôle de la végétation est moins efficace dans les étangs infestés par *Bulinus truncatus truncatus* et peut être aussi avec d'autres sous-espèces de *Bulinus truncatus* et des espèces lacustres. Ces mollusques prospèrent bien sur le fond des étangs libres de végétation. Le contrôle de la végétation demeure donc inefficace dans la lutte contre ces mollusques. Il peut même favoriser la reproduction d'*Anopheles gambiae* qui préfère les petites mares exposées au soleil avec des berges boueuses peu profondes.

Le contrôle de la végétation peut être effectué mécaniquement mais il est moins efficace, spécialement pour la végétation des berges, en laissant certaines parties du fond intactes. En outre, les herbes coupées sont souvent abandonnées dans l'eau, ce qui procure de nouveaux sites favorables à la reproduction des vecteurs. De nombreux herbicides sont recommandés pour contrôler la végétation dans les réservoirs peuplés de poissons. Ces herbicides ne sont pas toxiques pour les poissons aux doses recommandées pour la lutte végétale. On conseille au lecteur de consulter la littérature spécialisée sur ce sujet.

Pour les herbiers submergés, on recommande le Diquat et le Paraquat (à la dose de 0,25 à 1,0 ppm), l'arséniate de sodium (4 à 6 ppm, en notant que 0,5 ppm est considéré comme toxique pour la boisson) et le Silvex (1 à 3,5 ppm). Pour les herbiers flottants, on recommande le Diquat et le Paraquat aux mêmes doses, le Silvex (2,3 à 4,6 hg/ha) et le 2-4-D (Dichlorophénoxyacétate), amines ou esters (2,3 à 4,6 kg/ha). La végétation des berges doit être aspergée avec du Dalapon (5,7 à 11,4 kg/ha), du Silvex ou du 2-4-D (volatil: plus de 9,2 kg/ha; granulaire: 34,2 kg/ha).

19.5.2 Contrôle biologique

Les espèces de poissons larvivores, d'abord *Gambusia affinis* et, plus récemment, *Lebistes reticulatus*, ont été introduites dans les eaux africaines, y compris dans les étangs piscicoles et dans les réservoirs pour lutter contre les moustiques. Les étangs piscicoles ont été peuplés en poissons malacophages comme *Sargochromis codringtoni* au Zaïre (Shaba), *Astatorheochromis alluadi* au Kenya et au Cameroun et *Hemichromis bimaculatus* au Cameroun et au Ghana dans un essai de lutte contre les escargots. Aucun des rapports disponibles ne donne toutefois de données quantitatives permettant d'évaluer le rôle potentiel du poisson dans le contrôle biologique des vecteurs aquatiques.

La liste des poissons malacophages est plutôt longue en Afrique. Elle comprend des espèces d'*Haplochromis* du lac Victoria et des poissons chats des genres *Synodontis* et *Clarias*. Aucune n'a été soumise à une étude critique en tant qu'espèce potentielle pour le contrôle biologique.

On a recommandé de nombreuses espèces de poissons malacophages non africaines comme espèces potentielles pouvant contrôler les escargots dans les étangs piscicoles: la perche soleil *(Lepomis microlophus)* du sud des Etats-Unis, le poisson chat asiatique (*Pangasius pangasius*) et la carpe noire asiatique (*Mylopharyngodon piceus*). On a aussi pensé que l'utilisation des espèces introduites à cette fin est écologiquement avantageuse pour l'utilisation des espèces autochtones.

Néanmoins il est douteux que le poisson puisse seul combattre efficacement les mollusques et les moustiques dans les étangs et réservoirs. Une stratégie combinant la manipulation de l'environnement (faucardarge) et l'emploi des poissons comme prédateurs peut toutefois être efficace pour réduire les populations vectrices de maladies en dessous des densités qui peuvent maintenir la transmission. Cette stratégie doit, cependant, être examinée de façon critique.

19.5.3 Contrôle chimique

(a) Application de pesticides: la plupart des larvicides et molluscides en usage courant ne peuvent pas être recommandés dans les eaux peuplées de poissons. A leurs concentrations larvicides et molluscides efficaces, ils sont toxiques pour le poisson. En outre, même ceux qui sont signalés comme non toxiques aux doses d'emploi ont un indice de sécurité très bas (c'est-à-dire le rapport entre la dose minimum létale pour le poisson et la concentration appliquée pour la lutte contre les vecteurs). Différentes espèces de poissons, même des mêmes genres, de différents âges, varient dans leur tolérance aux pesticides. Les concentrations létales doivent par conséquent être soigneusement déterminées avant leur application pour chaque espèce d'individu ou même pour chaque population de poissons et pour différents groupes de tailles de poissons. La toxicité des pesticides employés peut également changer en différentes conditions du pH, de la température, de la salinité, de la turbidité et de la charge organique de l'eau.

(b) Lutte contre les larves de moustiques: pour éradiquer les larves de moustiques, on a signalé qu'une forte aspersion d'huile (H.S. (B)) contenant 0,5 % de B.H.C. (Gamhexane) éliminait 84 % des larves à dose de 2,2 l/1 000 m^2 d'étang piscicole. L'utilisation des huiles dispersantes avec ou sans insecticide (Malariol = Kérosène) doit être évitée dans les petits étangs où l'eau n'est pas agitée par l'action du vent au moins une fois par jour, en particulier dans les étangs très eutrophes pendant la saison chaude quand le risque de déplétion en oxygène est élevé. Une pulvérisation d'émulsion
de pyrèthre suivant la formule de New Jersey est également non 173
toxique pour le poisson. Une solution de base de 12 % de fleurs dans du kérosène est diluée à raison de 2/1 dans de l'eau contenant un émulsifiant (1,5 % de sulfate de soude ou 3 à 5 % de savon). Elle est pulvérisée diluée au 1/10 dans de l'eau, à raison de 60 l/ha.

De nombreux insecticides (Gamhexane, Dipterex, Bromex, Malathion et DDVP) sont couramment utilisés dans les étangs piscicoles pour lutter ocntre les ectoparasites du poisson. Aux doses d'application, l'index de sécurité de ces insecticides se range entre 12 et 32. Contre les ectoparasites, ces doses sont plus basses que celles recommandées contre les insectes. Toutefois, il serait intéressant de tester si la répétition de l'application de doses plus basses, inoffensives pour le poisson, serait efficace pour l'élimination des larves de moustiques. Le Gamhexane, toléré par la carpe et les cichlidés de 0,25 à 0,4 ppm, tue les larves de moustiques à 0,1 ppm.

(c) Lutte contre les mollusques: le sulfate de cuivre ($CuSO_4$ - $5H_2O$) est un molluscide efficace largement utilisé également comme algicide dans les étangs piscicoles. A ce titre, il est employé à raison de 3,5 ppm. Le poisson (carpe, *Tilapia* spp. et mulets gris) tolèrent des concentrations supérieures à 10 ppm. Il est utilisable dans des eaux dures (plus de 50 mg Ca^+/l) où le pH est supérieur à 7. Dans ces conditions, le sulfate de cuivre précipite rapidement en composés insolubles. Au contraire, dans des eaux douces ayant un pH inférieur à 7, sa toxicité envers le poisson s'accroît, puisqu'il reste en solution plus longtemps. Dans les eaux acides ayant une dureté inférieure à 12 mg de Ca^+/l, des concentrations de sulfate de cuivre aussi faibles que 3 ppm peuvent être toxiques pour le poisson.

Les niveaux de toxicité du sulfate de cuivre pour les mollusques s'établissent entre 6 et 24 ppm après une heure d'exposition. Des charges élevées de matières organiques dans l'eau (algues et végétation) réduisent son activité. Pour cette raison, même les concentrations indiquées ci-avant sont inefficaces pour l'élimination des mollusques dans une eau riche en matières organiques. Quelques rapports laissent toutefois penser qu'une lutte efficace contre les mollusques peut être réalisée au moyen d'une application en continu de basses concentrations de sulfate de cuivre comme 1 ppm dans les eaux dures et 0,125 à 0,3 ppm dans les eaux très douces (2,5 mg Ca^+/l).

Comme alternative, on recommande comme molluscides peu agressifs pour le poisson des formules solubles, faibles, de carbonate de cuivre ($CuCO_3$, $Cu(OH)_2$) et d'oxyde de cuivre (Cu_2O). Ces formules ont un effet résiduel long sur le milieu, ce qui est avantageux pour supprimer la reproduction des mollusques mais peut aussi supprimer la productivité naturelle de l'étang. La dose d'emploi du carbonate de cuivre est de 30 g/m². L'oxyde de cuivre n'a été essayé jusqu'alors qu'en laboratoire. Les doses toxiques pour les mollusques (5 à 10 ppm) ont été sans dommage pour les *T. nilotica* adultes et fingerlings utilisés comme animaux d'expérience.

Les carbamates Rhodiacid et Sevin font partie des molluscides inoffensifs pour le poisson, à raison de 20 g/m² et 0,10 à 0,15 g/m² respectivement, la toxicité en laboratoire étant de 60 à 120 ppm/h et 20 à 100 ppm/h, respectivement. L'indice de sécurité du Sevin pour les poissons est de 10 à 200. Toutefois les données d'emploi pratique de ces agents chimiques dans les étangs piscicoles ne sont pas encore disponibles. Des formules solubles faibles ont été suggérées pour réduire les risques de toxicité envers le poisson.

D'autres formulations potentiellement convenables, soit 5 % 174
de Baylucide sous forme de granulés comme toxique stomacal, soit le même molluscide incorporé à un appât polymère acrilique, sont employées avec succès. La première formule et, à un moindre titre, également la seconde, peuvent être toxiques pour les poissons benthiques et doivent être préalablement expérimentées avec soin. Une gomme biocide peut également être utilisée; elle se compose d'organotine avec des molluscides conventionnels incorporés dans des formulations de gomme. Quand on la place dans les étangs, le molluscide diffuse lentement à partir de la masse de caoutchouc.

(d) Lutte contre les simulies ou "mouches noires" - *Simulium damnosum* et d'autres espèces peuvent pondre dans les déversoirs de barrages. Comme il n'y a pas de risque d'affecter le poisson à cet endroit, n'importe quelle formulation utilisée ordinairement peut être employée pour la lutte contre les simulies.

REFERENCES: 16, 26, 32, 34, 35, 70, 76, 82, 85, 86, 88, 97, 108, 111, 124, 125, 133, 147, 149, 151, 153, 161, 162, 180, 226, 253, 255, 256, 266, 267, 282, 283, 287, 294, 295, 296.

CHAPITRE 20 - L'utilisation des produits chimiques dans la prophylaxie et la thérapie des infections et des maladies pisciaires

La relation entre les stress dus à la manipulation, à la capture, à la surcharge des poissons, aux conditions de l'eau défavorables et les maladies fongiques/bactériennes est bien connue. On a également démontré que les infestations parasitaires ne peuvent prendre des proportions épizootiques avec des conséquences nuisibles aux poissons maintenus dans des conditions de croissance optimales, à faible charge et dans la situation nutritionnelle la meilleure. Le maintien d'un grossissement et de conditions aquatiques les meilleures constitue indubitablement la mesure prophylactique la meilleure contre les maladies.

En pratique, les stress temporaires sont cependant inévitables ordinairement, la gestion de routine comprenant des pêches et des manipulations de stocks de poissons. A certaines saisons et dans certaines conditions, la surdensité dans les étangs de stockage est inévitable. Evidemment inévitables sont également les conditions climatiques saisonnièrement défavorables, avec leurs conséquences sur les poissons d'étangs.

Ainsi, l'application à la fois prophylactique et curative d'agents chimiques pour combattre les infections et les maladies dans les piscicultures intensives est souvent la seule mesure pratique pour atténuer le risque de mortalité ou une faible croissance due aux maladies.

20.1 Méthodes d'application des produits chimiques thérapeutiques

Les produits chimiques thérapeutiques peuvent être appliqués au poisson, soit en traitement externe (ajoutés à l'eau), soit en traitement interne (ajoutés aux aliments ou donnés par voie parentérale).

20.1.1 Traitement externe du poisson

(a) En bassins (traitement en chasse): l'alimentation en eau est coupée; la solution de base est ajoutée à l'eau du bassin jusqu'à la concentration requises; le bain dure pendant une période déterminée (1 à 6 h) et est alors chassé avec reprise de l'alimentation en eau;

(b) en bassins longs et en étangs ayant un renouvellement d'eau constant, la solution de base est graduellement ajoutée à l'arrivée d'eau pour produire la concentration désirée pendant une période déterminée (1 à 6 h);

(c) en étangs ayant peu de renouvellement d'eau, la solution de base est ajoutée à l'étang jusqu'à la concentration désirée. Les produits chimiques se désintègreront éventuellement et perdront leur efficacité. Une concentration thérapeutique efficace doit être maintenue pendant environ 24 h et le dosage est calculé en conséquence;

(d) combinaison de la méthode (b) avec (a) ou (c): le niveau de l'eau dans le bassin ou dans l'étang est réduit; la solution de base est ajoutée à l'entrée de l'eau pour produire la concentration requise quand le bassin ou l'étang sont pleins. L'alimentation en eau est alors coupée pendant une période déterminée (1 à 6 h) et rétablie à la fin du traitement;

(e) bain: les poissons sont immergés dans un conteneur ou dans un bac de stockage contenant le produit chimique, pendant une courte exposition (15 à 30 minutes); ils sont alors retirés et remis dans leur bassin ou étang d'origine. 176

20.1.2 Traitement interne du poisson

Les antibiotiques, nitrofurans et anti-helminthes sont administrés dans la nourriture. Ces médicaments peuvent être incorporés dans la nourriture humide ou dans la nourriture sèche avant granulation. Les aliments contenant des antibiotiques sont produits commercialement. On peut également injecter des antibiotiques au poisson, cette méthode étant plus efficace que la première mais utilisable seulement avec les grands poissons. Elle demande trop de travail pour être employée sur de grandes quantités de sujets.

20.2 Risques et limites des agents chimiques en pisciculture

Les risques et les limites varient en fonction de la qualité physico-chimique de l'eau.

(a) température: la toxicité du formol et de $KMnO_4$ croît avec la température. D'un autre côté, les températures élevées réduisent l'efficacité des organophosphorés en accroissant leur hydrolyse. Le sulfate de cuivre et le vert malachite ne sont presque pas affectés par la température;

(b) salinité: la toxicité du formol et du sulfate de cuivre est réduite en salinités accrues en raison de l'interaction avec les sels dissous. La sensibilité du mulet au Bromex est accrue en salinité réduite; en eau de mer, la dose de Bromex toxique est de 1 à 2 ppm, elle décroît à 0,55 ppm avec de l'eau à 2 000 ppm de Cl, à 0,3 ppm avec de l'eau à 400 ppm de Cl et à 0,1 ppm dans de l'eau à 40 ppm de Cl. Dans des conditions similaires de salinité, ces changements de tolérance au Bromex n'ont pas été observées avec *Tilapia* spp. ou avec la carpe. Le Furanace, agent bactéricide, a été signalé plus toxique en eau de mer qu'en eau douce;

(c) pH: le sulfate de cuivre montre une plus grande activité à pH bas. Cependant, à la dose d'application (1,5 ppm), les différences dans l'activité n'interfèrent pas avec l'efficacité du traitement; les hautes doses entraînent des différences critiques pour le poisson. L'effet oxydant de $KMnO_4$ s'adoucit à pH élevé. L'emploi d'ammonium liquide comme fertilisant ou comme algicide n'est pas recommandé dans des étangs ayant un pH supérieur à 9. D'un autre côté, le sulfate d'ammoniaque d'un pH plus bas que le pH de l'eau n'est pas recommandé dans les étangs à pH bas;

(d) alcalinité et dureté: une alcalinité basse ou une dureté basse accroissent la toxicité du sulfate de cuivre; son dosage doit être adapté en conséquence (voir section 19.5.3). Les désinfectants utilisés pour combattre les maladies bactériennes des branchies, tels que le Roccal et l'Hyamine 3 500 (ammoniums quaternaires) deviennent plus toxiques en eau peu dures;

(e) matières organiques et matières en suspension: l'activité du sulfate de cuivre est limitée par l'accroissement de la teneur de ces matières dans l'eau, les ions cuivre formant des composés insolubles avec ces substances. Le formol peut réagir avec de nombreux produits chimiques dans l'eau et produire des 177

composés qui peuvent être toxiques pour le poisson. Cela peut arriver notamment avec les produits du métabolisme du poisson et les reliefs de nourriture. Ces substances peuvent cependant inactiver le formol. L'accroissement du taux de matières organiques réduit aussi le pouvoir oxydant du permanganate de potasse.

20.3 Effet des produits chimiques sur l'environnement

(a) Effet sur le régime en oxygène: après application de formol et de sulfate de cuivre dans les étangs, on a observé une déplétion d'oxygène dans les 2 à 3 jours. Les deux produits tuent les algues aussi bien que la microfaune de l'étang. L'accroissement de la demande en oxygène pour décomposer les organismes, couplée à l'arrêt de l'activité photosynthétique, renverse la balance en oxygène de l'étang et entraîne des conditions hypoxiques. Toutefois, ces conditions ont aussi été observées dans des bassins chargés en matières organiques lors d'un traitement au formol pendant seulement six heures. Une aération intense et une surveillance étroite du taux d'oxygne dissous sont recommandées quand un traitement au formol est administré;

(b) effet sur la productivité de l'étang: le formol et le sulfate de cuivre tuent le phytoplancton, le zooplancton et le benthos. Les antibiotiques et nitrofurans n'affectent que la flore bactérienne. L'utilisation d'organo-chlorés comme le lindane crée des problèmes environnementaux. Ces substances se dégradent lentement et peuvent s'accumuler dans les différents composants de la microfaune de l'étang. On a observé que la productivité des étangs d'eau chaude reprenait son niveau premier dans les 72 heures à une semaine après le traitement avec tous les produits chimiques en usage.

20.4 Toxicité des produits chimiques pour le poisson et effets secondaires

La tolérance aux produits chimiques peut varier suivant les espèces de poissons. Son niveau doit être déterminé pour chaque espèce avant une application thérapeutique. Les Salmonidés sont plus sensibles au formol que d'autres poissons et un stress peut se manifester après un traitement à dose de 167 à 250 ppm. Après traitement, les Salmonidés manifestent des changements histopathologiques branchiaux significatifs; on peut observer un gonflement et une desquamation de l'épithélium branchial, une dégénérescence de l'épithélium tubulaire rénal et des changements hématologiques laissant suggérer une réponse physiologique à l'hypoxie.

Les Centrarchidés sont beaucoup plus sensibles au Malathion que les autres poissons, la dose létale étant de 0,5 ppm seulement. Les autres poissons tels que la carpe et *Tilapia* peuvent tolérer 3 à 6 ppm pendant six heures.

La sensibilité des mulets au Bromex est accrue en eau douce avec un 178
effet toxique aux concentrations aussi basses que 0,1 à 0,3 ppm. Les carpillons tolèrent le Bromex jusqu'à 5 ppm pendant six heures alors que les grandes carpes tolèrent jusqu'à 17 ppm pendant le même temps.

Les Salmonidés supportent particulièrement bien le vert malachite à des concentrations plus élevées que d'autres poissons mais le poisson chat, *Ictalurus punctatus*, est particulièrement sensible à ce produit et la dose de traitement ne doit pas dépasser 0,1 ppm pendant une heure. Pour la truite, on recommande 1 à 3 ppm pendant une heure.

20.5 Problèmes d'application et de manipulation des agents chimiques

(a) Qualité du produit: la concentration deu formaldéhyde commercial utilisé comme solution de base peut être variable (36 à 40 %). Une variation de la concentration peut arriver pendant le stockage avec la précipitation du paraformaldéhyde. Ce dernier est plus toxique pour le poisson que le formol et la solution doit être filtrée avant le traitement. Il est recommandé de déterminer par analyse la concentration du moment avant usage;

L'évolution du sulfate de cuivre pendant le stockage (perte ou gain d'eau) peut altérer son niveau de toxicité pour le poisson. Seul le vert malachite exempt de zinc doit être utilisé pour le traitement du poisson, les sels de zinc lui étant très toxiques.

En général, les produits chimiques ne doivent jamais être stockés pour un usage futur après avoir été dilués avec de l'eau.

(b) Méthode d'application: en traitement externe, un mélange mal fait des produits chimiques avec l'eau durant l'application aux étangs ou aux bassins de stockage peut causer un dommage aux poissons lorsqu'ils entrent dans des zones de trop forte concentration. Les produits chimiques doivent par conséquent être dilués autant que possible avant leur application dans les bassins et étangs. L'agitation et l'aération peuvent aider à obtenir une meilleure dispersion des agents chimiques dans l'eau.

Les antibiotiques et nitrofurans administrés par les aliments ne sont efficaces que si les poissons se nourrissent d'une façon active. Le poisson stressé ou à un stade avancé de maladie refuse de manger. Les antibiotiques incorporés aux aliments perdent leur efficacité pendant le stockage et ne doivent être utilisés qu'en aliments médicamenteux récemment fabriqués. L'incorporation de médicaments dans les aliments secs n'est efficace que si elle est pratiquée avant la granulation; cela n'est faisable, par conséquent, que quand et où on dispose d'un broyeur-extrudeur.

(c) Risques de manipulation des produits chimiques: les vapeurs de formol causent une irritation des yeux et des voies respiratoires même à une concentration aussi basse que 1 à 2 %. La dose létale pour les humains, s'ils en absorbent est de 500 mg/kg.

Les organo-phosphorés qui sont des poisons de contact et de
l'estomac (suppresseurs de la choline esterase) sont davantage
toxiques. Leurs solutions de base et leurs dilutions doivent
être manipulées avec soin pour éviter le contact avec la peau 179
et les yeux. Le Dipterex et le Malathion sont les moins toxiques
des organo-phosphorés, leur niveau toxique, pour l'homme étant
de 500 mg/hg, comparé à celui de 5 mg/kg du Parathion. Celui
du Bromex est du même ordre que celui du Parathion. Leurs
vapeurs causent également une irritation des yeux et des voies
respiratoires. La toxicité du Lindane pour les humains se
range entre 50 et 500 mg/kg s'il est ingéré, mais il peut aussi
être absorbé par la peau.

Quelques herbicides comme le Paraquat (Repatotoxic) sont également toxiques pour l'homme car ils pénètrent au travers de la peau. La dose toxique orale du Paraquat se situe entre 5 et 50 mg/kg. Les ammoniums quaternaires sont des poisons de l'estomac et la dose létale, s'ils sont absorbés, se situe aussi entre 5 et 50 mg/kg.

Les produits chimiques doivent toujours être conservés en sécurité dans des magasins protégés et fermés à clef, hors de l'atteinte de quiconque n'est pas responsable de leur manipulation.

REFERENCES: 3, 4, 8, 71, 104, 140, 144, 211, 227, 244, 245, 249, 260, 284, 285, 300.

ANNEXE 1

Formulations et synonymie des produits chimiques mentionnés dans le texte

2,4D = Acide 2,4 - dichlorophénoxyacétique (herbicide)

Baylucide "R" (Bayer-73) = Amino-éthanol dichloronitrosalicylanilide (molluscide)

Bithiniol = 2', 2-Thiobis (4,6 dichlorophénol) (anti-helminthe)

Bromex (Dibrom, Naled) = Phosphate i, 2-dibromo- 2,2-dichloroéthyl-diméthyl

Chloramphénicol (Zoomycétine, Chlorimycétine) (antibiotique)

DDVP(Dichlorovos, Vapona) = phosphate 0,0-diméthyl 0-(2,2-dichlorovinyl)

Di-N-Buthyl Tin Oxide = Oxo-stannate di-n-butyl (anti-helminthe)

Dipterex (Dylox, Neguvon, Chlorofos, produit Bayer-Masoten) = phosphonate 0,0-Diméthyl 2,2,2-trichloro-1-hydroxyéthyle

Diquat (réglone) = dibromide 1,1-éthylène-2,2' dipyridilium (herbicide)

Dalapon = acide 2,2-Dichloropropionique (herbicide)

Furanace (P-7138, Nifuripirinol) = 6-Hydroxyméthyl-2,2(5-nitro-2-furyl) vinyl pyridine (anti-bactérien)

Lindane (Gamma Hexane, 666, BHC) = Hexachloride de benzène gamma isomère

Vert malachite = p,p-benzylidenebis-N, N-diméthyl aniline

Malathion = phosphorothioate 0,0-diméthyl S-1,2,biscarbetoxyléthyle

Nitrofurazone (Furacin, nfz) = 5-nitro-2-furaldéhyde semicarbazone (anti-bactérien)

Paraquat (Gramoxone) = 1,1'-diméthyl-4,4'-bipyridinium (herbicide)

Silvex = acide propionique 2-(2,4,5-trichlorophenoxy) (herbicide)

ANNEXE 2

GRILLE DIAGNOSTIQUE DES PRINCIPALES INFECTIONS ET MALADIES DU POISSON

OBSERVATIONS CLINIQUES / MALADIES	1 Stress (cause inconnue)	2 Stress (manipulations)	3 Malnutrition	4 Avitaminoses	5 Anoxie	6 Sursaturation gazeuse	7 Toxines algales	8 Pesticides (et autres)	9 Lymphocytoses	10 Epitheliocytoses	11 Bactéries Gram Nég.	12 Septicémies	13 Myxobactérioses	14 Saprolégnioses	15 Branchiomycoses	16 Trichodiniases	17 Costiase	18 Chilodonellose	19 Glossatella/Scyphidiase	20 Inf. à Epistilis	21 Ichtyophthiriase	22 Trypanosomiase	23 Coccidioses et hémogrégarine	24 Myxosporidioses	25 Microsporidiose	26 Dactylogyrose	27 Gyrodactylosgyrose	28 Inf. à Métacercaires	29 Points noirs	30 Clinostomiase	31 Nématodes Filaroid.	32 Acantocéphalose	33 Larves de Nématodes	34 Larves de Cestodes	35 Inf. par sangsues	36 Ergasilose	37 Lernaeose	38 Argulose	39 Inf. par Isopodes	40 Papilloma
GENERALES																																								
- Mortalité massive																																								
. affectant toutes les espèces	•	•			•	•	•	•																																
. affectant une espèce										•			•			•	•	•			•					•	•													
. n'affectant que les alevins								•		•						•	•	•								•	•													
- Mortalité sporadique																																								
. affectant toutes les espèces	•	•	•	•																																				
. affectant une espèce			•							•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•			•	•	•	•			•					•	•	•	•		
. n'affectant que les alevins			•							•						•					•					•				•										
. n'affectant que les gros sujets		•			•							•																												
- Malaise général				•			•	•								•	•	•	•	•	•						•								•			•		
- Pipage d'air					•			•		•			•		•	•					•					•	•									•				
- Apathie	•	•	•	•	•	•				•	•	•	•	•	•											•										•				
- "Fleshing"																•	•	•	•	•	•						•													
FORME ET COULEUR DU CORPS ET DES NAGEOIRES																																								
- Emaciation			•	•						•																						•	•	•		•	•		•	
- Hydropisie	•	•									•	•																		•				•						
- Déformation vertébrale				•																																				
- Nageoires érodées ou effilées	•	•	•			•			•				•	•																								•		
- Décoloration	•	•		•									•				•	•	•	•							•													•
- Mélanisme	•	•	•								•													•																
TEGUMENTS																																								
- Perte d'écailles	•	•	•	•							•	•		•																•										
- Ecailles érodées																			•	•																				
- Gris nacrés																	•										•											•	•	
- Ulcères											•									•							•								•		•	•	•	
- Hémorragies ponctuelles											•		•				•			•							•								•		•	•	•	
- Hémorragies généralisées	•	•									•	•	•	•			•	•									•													
- Nécrose de la peau									•				•	•																•								•		•
- Hypersécrétion de mucus	•	•											•	•		•	•	•			•						•													
- Petites blessures ou morsures																																			•		•	•	•	
- Points blancs (<1 mm)																					•																			
- Groupes de pustules (verrues)									•																															
- Vésicules ou nodules blancs									•															•																•

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
TEGUMENTS (suite)																																								
- Gros nodules ou tumeurs																								•																•
- Formations contonneuses														•																										
- Nombreux nodules rouges																																			•		•			
- Vésicules sombres ou irridescentes																												•	•											
- Grosses vésicules jaunes (> 2 mm)																														•										
- Lésions (nécrotiques) brunes sous-cutanées											•		•	•																										
- Ectoparasite visible																																			•		•	•	•	
- Bulles d'air dans les nageoires						•																																		
YEUX																																								
- Exophtalmie	•	•		•		•					•	•																												
- Opacité de la cornée	•	•		•							•					•	•	•									•													
- Opacité du cristallin	•			•																								•												
- Déformation de l'oeil (Cécité)			•								•																													
- Points blancs																					•																			
BRANCHIES																																								
- Pâles											•	•					•					•	•			•	•													
- Taches blanches													•																											
- Taches blanc-brunâtre																																				•				
- Filaments déformés															•																									
- Points blancs																												•											•	
- Nodules blancs										•											•			•	•															
AUTOPSIE ET SANG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
- Cavité abdominale																																								
. liquide hémorragique purulent											•	•																												
. liquide clair	•	•																																						
. péritonite											•	•																			•	•	•							
. vésicules et nodules blancs																							•	•	•			•					•	•						
. nodules jaunes																														•										
. vésicules contenant des vers rouges																															•		•							
. vésicules brun sombre sur les parois intestinales																												•			•		•							
. vers plats, blancs																																		•						
. vers ronds, rouges																															•		•							
- Viscères																																								
. reins hypertrophiés	•	•									•																													
. reins noduleux, gris											•																													
. reins avec des foyers blancs																							•	•	•															
. rate hypertrophiée, rouge	•	•																																						
. rate hypertrophiée, noduleuse, grisâtre											•												•	•	•															
. foie jaune/vert			•																																					
. hémorragies dans les muscles et les intestins	•	•									•	•																				•	•							
- Sang																																								
. anémie/faible taux d'hématies											•	•										•																		

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abeliovitch, A., 1967 Oxygen regime in Beit-Shean fish ponds related to summer mass fish mortalities. Preliminary observations. Bamidgeh, 19(1):3-15

2. Agarwall, S.M., 1959 Studies on the morphology systematics and life history of *Clinostomum giganticum* n.sp. (Trematoda, Clinostomatidae). Indian J.Helminthol., 11:75-115

3. Allison, R., 1957 Some new results in the treatment of ponds to control some external parasites of fish. Prog.Fish Cult., 19(2):58-62

4. __________, 1962 The effect of formalin and other parasiticides upon oxygen concentrations in ponds. Proc.Annu.Conf.Southeast.Assoc.Game Fish Comm., (16):446-9

5. __________, 1968 New control methods for *Ichthyophthirius* in ponds. FAO Fish Rep., (44)vol.5:389-92

6. __________, 1969 Parasite epidemics affecting Channel catfish. Proc.Annu.Conf.Southeast. Assoc.Game Fish Comm., 17:1-3

7. Almeida, L.J., E.J. DaSilva and Y.M. Feitas, 1968 Microorganisms from some tropical fish diseases. J.Fish.Res.Board Can., 25(1):197-201

8. Amend, D.F. and J.R. Avron, 1970 Experimental control of Columnaris disease with a new Nitrofuran drug P-7138. Prog.Fish.Cult., 32:19-25

9. Amlacher, E., 1970 Textbook of fish diseases. Translated by D.A. Conroy and R.L. Herman. Jersey City, N.J., TFH Publications Inc., 302 p.

10. Anderson, C.D. and R.J. Roberts, 1975 A comparison of the effect of temperature on wound healing in a tropical and temperate teleost. J.Fish Biol., 7:173-82

11. Avtalion, R.R. et al., 1973 Influence of environmental temperature on the immune response in fish. Curr.Topic Microbiol.Immunol., 61:1-35

12. Baker, J.R., 1960 Trypanosomes and dactylosomes from the blood of freshwater fish in East Africa. Parasitology, 51:515-26

13. __________, 1961 Trypanosomes of African fresh water fish: an addendum. Parasitology, 51:263

14. __________, 1963 Three new species of *Myxosoma* (Protozoa, Myxosporidia) from East African freshwater fish. Parasitology, 53:285-92

15. Balozet, L. and J. Callot, 1938 Trématodes de Tunisie. 3. Superfamille Heterophyoidea. Arch.Inst.Pasteur Tunis, 28(1):34-63

16. Bard, J., 1960 Propagation des maladies parasitaires du fait des étangs de pisciculture au Cameroun. Publ.Cons.Sci.Afr.Sud Sahara, (63):166-7

17. __________, 1960 Ichthyopathologie. Publ.Cons.Sci.Afr.Sud Sahara, (63):168-9

18. Bauer, O.N. and N.P. Nikolskaya, 1957 Parazity i bolenzi ryb. Izv.Vses.Nauchno.Issled.Inst. Ozern.Rechn.Rybn.Khoz., 42. Parasites and diseases of fish, translated by the Israel Program for Scientific Translation, pp. 224-38 (1961)

19. Bauer, O.N., V.A. Musselius and Yu.A. Strelkov, Diseases of pond fishes. Jerusalem,
1973 Israel Program for Scientific Translations, IPST Cat.No. 60118-9:219 p.

20. Baylis, H.A., On a further collection of parasitic worms from the Belgian Congo. Ann.
1940 Mag.Nat.Hist.(Ser.), 29(36):401-17

21. Beckert, H. and R. Allison, Some host responses of white catfish to *Ichthyophthirius*
1964 *multifilis* Fouquet. Proc.Annu.Conf.Southeast.Assoc.Game Fish Comm., 18:1-4

22. Bowen, J.T. and R.E. Putz, Parasites of freshwater fish. 4. Miscellaneous, 3.
1966 Parasitic copepod *Argulus*. Washington, D.C., Bureau Sport Fisheries and Wildlife, FDL-3

23. Bullock, G.L., D.A. Conroy and S.F. Snieszko, Bacterial diseases of fishes. In
1971 Diseases of fishes, edited by S.F. Snieszko and H.R. Axelrod. Book 2A. Hong Kong, TFH Publications Inc., 151 p.

24. __________, Identification of fish pathogenic bacteria. In Diseases of fishes,
1971 a edited by S.F. Snieszko and H.R. Axelrod. Book 2B. Hong Kong, TFH Publications Inc., 41 p.

25. Bullock W.L., Intestinal histology of some salmonid fishes with particular reference
1963 to the histopathology of acanthocephalan infections. J.Morphol., 112:23-35

26. Buxton, N., Report on a visit to the Belgian Congo. Tamale, Gold Coast, Government
1953 Press

27. Bykhowskii, B.E., Monogenetic trematodes their system and phylogeny. Moscow, Izdatel'
1957 stvo, Akademiia Nauk SSSR (in Russian)

28. Campana-Rouget, Y., Nématodes de poissons. Explor.Hydrobiol.Lacs Kivu, Edouard et
1961 Albert (1952-54) Bruxelles, 3(4):1-61

29. Capart, A., Notes sur les copépodes parasites. 3. Copépodes des poissons d'eau
1944 douce du Congo Belge. Bull.Mus.R.Hist.Nat.Belg., 20:1-24

30. Cape of Good Hope Provincial Administration, Department of Nature Conservation, Annu.
1965 Rep.Jonkershoek Hatchery, (22):51-4

31. __________, Annual report, 1967/68. Annu.Rep.Jonkershoek Hatchery, (24):92-5
1968

32. Carothers, J.L. and R. Allison, Control of snails by the redear (shell cracker) sunfish.
1968 FAO Fish.Rep., (44)vol.5:399-406

33. Cunnington, W.A., Zoological results of the third Tanganyika Expedition 1904-05.
1913 Report on the parasitic *Branchiura*. Proc.Zool.Soc.Lond., 1913, 262-83

34. DeBont, A.F. and M.J. DeBont Hers, Mollusc control and fish farming in Central Africa.
1952 Nature, Lond., 170:323-4

35. Deschiens, R., H. Floch and Y. LeCorroler, Actions molluscicide et piscicide du sel
1963 cuprosulfitique de chevreul en prophylaxie des Bilharzioses. Bull.Soc. Pathol.Exot., 56(3):438-42

36. Dollfus, R.Ph. and Y.J. Golvan, Mission M. Blanc-F. d'Aubenton (1954), Acanthocéphales
1956 de poisson du Niger. Bull.Inst.Fondam.Afr.Noire(A)Sci.Nat., (1956):1086-109

37. Donges, I., 1974 The life cycle of *Euclinostomum heterostomum* (Rudolphi 1809) (Trematoda: Clinostomatidae). Int.J.Parasitol., 4:79-90

38. DuPlessis, S.S., 1948 A gyrodactyloid parasite from the ureters of large mouth bass at the Jonkershoek inland fish hatchery South Africa. Trans.Am.Fish.Soc., 75:105-9

39. __________, 1952 Fish diseases in Transvaal. C.S.A.Symp.Hydrobiol.and Inland Fish.Entebbe, (37):128-30

40. Euzet, L. and E. Birgi, 1975 *Heterobothrium fluviatilis* n.sp. (Monogenea, Diclidophoridae) parasite branchial de *Teraodon fahaka* Bennet, 1834 (téléostei) au Tchad. Bull.Soc.Zool.Fr., 100(4):411-20

41. Euzet, L. and C. Dossou, 1975 Parasites des poissons d'eau douce du Dahomey. 1. Espèces nouvelles du genre *Heterochocleidus* (Monogenea), parasites d'Anabantidae. Bull.Mus.Natl.Hist.Nat.Fr.(3 Sér.)Zool., 282(192):23-34

42. Ergens, R., 1973 Two new species of *Gyrodactylus* from *Clarias lazera*. Rev.Zool.Bot.Afr., 87(1):77-80

43. Fahmy, M.A.M. and M.K. Selim, 1959 Studies on some trematode parasites of dogs in Egypt with special references to the role played by fish in their transmission. Z. Parasitenkde, 19(1/2):3-13

44. Fain, A., 1961 Les Pentastomides de l'Afrique Centrale. Ann.Zool.Wet.Mus.Tervuren, 92:1-115

45. Fantham, H.B., 1918 Some parasitic protozoa found in South African fishes and Amphibians. S.Afr.J.Sci., 15:337-8

46. __________, 1930 Some parasitic protozoa found in South Africa. 13. S.Afr.J.Sci., 27: 376-90

47. Ferguson, H.W. and R.J. Roberts, 1975 Myeloid leucosis associated with sporozoan infection in cultured turbot *(Scophthalmus maximus* L.). J.Comp.Pathol., 85:317-26

48. Fijan, N., 1961 Massive invasions of carp fry *(Cyprinus carpio* L.) by protozoa of the genus *Glossatella*. (Croatian text, English summary). Vet.Arh.Zagreb, 32:30-3 (in Croatian, English summary)

49. __________, 1972 Infectious dropsy in carp - a disease complex. Symp.Zool.Soc.Lond., 30:39-51

50. Fischthal, J.H. and R.E. Kuntz, 1963 Annotated records of some previously described forms. J.Parasitol., 49(1):91-8

51. __________, 1963 Trematode parasites of fishes from Egypt. Part 2. *Diplozoon aegyptensis* (Monogenea: Polyopisthocotylea: Diclidophoroidea) from *Labeo forskalii*. Proc.Helminthol.Soc.Wash., 30(1):31-3

52. __________, 1963 Trematode parasites of fishes from Egypt. Part 6. The metacercaria of *Euclinostomum heterostomum* (Rudolphi 1809) Travassos, 1928. (Clinostomatidae) with a review of the genus. Trans.Am.Microsc.Soc., 82(3): 335-42

53. Fischthal, J.H. and J.D. Thomas, 1970 Some Metacercariae of digenetic trematodes in fishes from Nungua Lake, Ghana. An.Inst.Biol.Univ.Nac.Auton.Mex.(Ser.Zool.), 41 Num.Unico: 73-80

54. Fischthal, J.H. and J.D. Thomas, 1972 Digenetic trematodes of fish from the Volta River drainage in Ghana prior to the construction of the Volta Dam at Akosombo in May 1964. J.Helminthol., 46:91-106

55. Fryer, G., 1956 A report on the parasitic Copepoda and Branchiura of the fishes of Lake Nyasa. Proc.Zool.Soc.Lond., 132:517-50

56. ________, 1959 A report on the parasitic Copepoda and Branchiura of the fishes of Lake Bangweulu (Northern Rhodesia). Proc.Zool.Soc.Lond., 132:517-50

57. ________, 1960 Studies on some parasitic crustaceans on African fresh water fishes, with description of a new copepod of the genus *Ergasilus* and a new branchiuran of the genus *Chonopeltis*. Proc.Zool.Soc.Lond., 133:629-47

58. ________, 1961 Observation on the biology of the cichlid fish *Tilapia variabilis* Boulenger in the northern waters of Lake Victoria (East Africa). Rev.Zool. Bot.Afr., 64:1-33

59. ________, 1961 The parasitic Copepoda and Branchiura of Lake Victoria and the Victoria Nile. Proc.Zool.Soc.Lond., 137:41-60

60. ________, 1961 Variation and systematic problems in a group of Lernaeid copepods. Crustaceana, 1961(2):275-85

61. ________, 1964 Further studies on the parasitic Crustacea of African freshwater fishes. Proc.Zool.Soc.Lond., 143:79-102

62. ________, 1965 Crustacea parasites of African freshwater fishes mostly collected during the expeditions to Lake Tanganyika, and to Lakes Kivu, Edward and Albert by the Institute Royal des Sciences Naturelle Belgique. Bull.Inst.R.Sci.Nat. Belg., 41:1-22

63. ________, 1965 Parasitic crustaceans of African freshwater fishes from the Nile and Niger systems. Proc.Zool.Soc.Lond., 145(2):285-303

64. ________, 1965 A new isopod of the genus *Lironeca*, Parasitic on a cichlid fish of Lake Tanganyika. Rev.Zool.Bot.Afr., 81(3-4):376-84

65. ________, 1966 Habitat selection and gregarious behaviour in parasitic crustaceans. Crustaceana, 1966(10):199-209

66. ________, 1968 A new parasitic isopod of the family Cymothoidae from the clupeid fishes of Lake Tanganyika - a further Lake Tanganyika enigma. J.Zool.Lond., 156: 35-43

67. ________, 1968 The parasitic Crustacea of African freshwater fishes: their biology and distribution. J.Zool.Lond., 156:45-95

68. ________, 1970 Biological aspects of parasitism of freshwater fishes by crustaceans and molluscs. In Aspects of fish parasitology, Symp.Brit.Soc.Parasitol., 8:103-18

69. Fryer, G. and T.O. Iles, 1972 The Cichlid fishes of the Great Lakes of Africa: their biology and evolution. Edinburgh, Oliver and Boyd, 641 p.

70. Gamet, A., H. Brottes and L. Mvogo, 1964 Prémiers essais de lutte contre les vecteurs des Bilharzioses dans les étangs d'une station de pisciculture au Cameroun. Bull.Soc.Pathol.Exot., 57:118-24

71. Gérard, J.P., Le Masoten. Note technique. 9. Bull.Fr.Piscicult., 262(3):1-4
1976

72. Ghana Ministry of Agriculture, Annual report of the Fisheries Division, for the bien-
1965 nium 1964-65. Annu.Rep.Fish.Div.Ghana, (1964-65):100 p.

73. Ghittino, P., Piscicoltura e ittiopatologia. V.2. Ittiopatologia. Torino, Ed. Rivista
1970 di Zootecnia, 420 p.

74. Ginetsinskaya, T.A., The life cycles of fish helminths and the biology of their larval stages.
1970 In Parasitology of fishes, edited by V.A. Dogiel, G.K. Petrushevski and Yu.I. Polanski. Hong Kong. TFH Publications Inc., pp. 140-79

75. Gnadberg, W., Beitrage zur Biologie und Entwicklung des *Ergasilus sieboldii* v.
1949 Nordmann (Copepoda Parasitica). Z.Parasitenkd., 14(1-2):103-80

76. Gold Coast, Report on the Fisheries Department, 1953-54
1955

77. Golvan, Y.J., Acanthocephala des poissons. Explor.Hydrobiol.Lacs Kivu, Edouard et
1957 Albert, 1952-54, Bruxelles, 3:55-64

78. Gopalakrishnan, V.. Observation on a new epidemical eye disease affecting the Indian
1961 Carp *Catla catla* (Hamilton Buchanan). Indian J.Fish., 8:222-32

79. __________, Diseases and parasites of fishes in warm water ponds in Asia and the
1968 Far East. FAO Fish.Rep., (44)vol.5:319-43

80. Grabda, J., Life cycle and morphogenesis of *Lernaea cyprinacea* L. Acta Parasitol.Pol.,
1963 11(14):169-98

81. Greenwood, P.H., The fishes of Uganda. Kampala, the Uganda Society, 131 p. 2nd rev.ed.
1966

82. __________, Mollusc eating Chichlidae from Lake Victoria. Publ.Cons.Sci.Sud Sahara,
1952 (36):125

83. Gurley, R.R., 10. On the classification of the Myxosporidia, a group of protozoan
1891 parasites infesting fishes. Bull.U.S.Fish.Comm., 6:407-31

84. Gussiev, A.V., A viviparous monogenetic trematode from freshwater basins of Africa.
1961 Dokl Akad.Nauk S.S.S.R., 136(2):490-93 (in Russian)

85. Hairston, N.G., K.H. Wurzinger and J.B.Burch, Non-chemical methods of snail control.
1975 Geneva, WHO, Doc.No. WHO/VBC/75, 573:WHO/Schisto/75, 40

86. Hamed, M.G.E. and A.N. Elias, Effect of food-processing methods upon survival of the
1970 trematode *Heterophyes* sp. in fresh mullets caught from brackish Egyptian waters. J.Food Sci., 35(4):386-8

87. Harding, J.P., On some species of *Lernaea* (Crustacea, Copepoda) parasites of fresh-
1950 water fish. Bull.Brit.Mus.Nat.Hist.(Zool.), 1(1):1-27

88. Hickling, C.F. Fish culture. London, Faber and Faber, 371 p. 2nd ed.
1971

89. Hine, P.M., Final report on investigation into diseases and parasites of wild and
1977 farmed eels in South Africa. Report to J.L.B. Smith Institute of Ichthyology

90. Hine, P.M. and C.R. Kennedy, Observations on the distribution, specificity and patho-
1974 genicity of the acanthocephalan *Pomphorhynchus laevis* (Muller). J.Fish Biol., 6:551-32

91. Hines, R.S. and D.T. Spira, *Ichthyophthirius multifiliis* (Fouquet) in the mirror carp,
1973 *Cyprinus carpio* L. 1. Course of infection. J.Fish Biol., 5:385-92

92. ____________, Ichthyophthiriasis in the mirror carp. Leucocyte response. J.Fish
1973 Biol., 5:527-34

93. ____________, Ichthyophthiriasis in the mirror carp *Cyprinus carpio* L. 3. Pathology.
1974 J.Fish Biol., 6:189-96

94. ____________, Ichthyophthiriasis in the mirror carp *Cyprinus carpio* (L.). 4. Physio-
1974 logical dysfunction. J.Fish Biol., 6:365-71

95. ____________, Ichthyophthiriasis in the mirror carp *Cyprinus carpio* (L.). 5. Acquired
1974 immunity. J.Fish Biol., 6:373-8

96. Hoffman, G.L., Parasites of freshwater fish. 1. Fungi.1 Fungi (*Saprolegnia* and
1969 relatives) of fish and fish eggs. Washington, D.C., Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, FDL-21

97. ____________, Control methods to snail-born Zoonoses. J.Wildl.Dis., 6:262-5
1970

98. ____________, Intercontinental and transcontinental dissemination and transfaunation
1970 of fish parasites with emphasis on Whirling disease (*Myxosoma cerebralis*). Spec.Publ.Am.Fish Soc., (5):69-81

99. ____________, Parasites of freshwater fishes. 4. Miscellaneous. The Anchor parasite
1976 (*Lernaea elegans*) and related species. Fish Dis.Leafl.U.S.Fish Wildl.Serv., (FDL-46)

100. ____________, Whirling disease of trout. Fish Dis.Leafl.U.S.Fish Wildl.Serv., (FDL-47)
1976

101. ____________, Copepod parasites of freshwater fish: *Ergasilus*, *Achtheres* and *Salmincola*.
1977 Fish Dis.Leafl.U.S.Fish Wildl.Serv., (FDL-48)

102. ____________, *Argulus*, a branchiuran parasite of freshwater fishes. Fish Dis.Leafl.
1977a U.S. Fish Wildl.Serv., (FDL-49)

103. Hoffman, G.L. and F.P. Meyer, Parasites of freshwater fishes: a review of their control
1974 and treatment. Neptune City, N.J., TFH Publications Inc., 224 p.

104. Hoffman, G.L., et al., Epitheliocystis a new infectious disease of the blue gill
1969 (*Lepomis macrochirus*). Antonie van Leeuwenhoek J.Microbiol.Serol., 35: 146-58

105. Hoare, C.A., On a new *Dactylosoma* occurring in fish of Victoria Nyanza. Ann.Trop.Med.
1930 Parasitol., 24:241-8

106. ____________, On protozoal blood parasites collected in Uganda. Parasitology, 24:210-24
1932

107. Hopkins, S.H., Note on the life cycle of *Clinostomum marginatum* (Trematoda). Trans.
1933 Am.Microsc.Soc., 52:147-9

108. Hubendick, B., Factors conditioning the habitat of freshwater snails. Bull. World
1958 Health Org., 18:1072-80

109. Humes, A.G., Two new caligoid copepods from Egyptian fishes. J.Parasitol., 43:201-8
1957

110. ________, *Sciaenophilus inopinus*, Humes, 1957. A synonym of *Sciaenophilus pharaonis*
1965 (Nordmann 1932) *comb. n.* J.Parasitol., 51:1009-10

111. Irvine, F.R., The fish and fisheries of the Gold Coast. London, Crown Agents, 352 p.
1947

112. Ito, Y., Metagonimus and other human heterophyiid trematodes. Prog.Med.Parasitol.
1964 Jap.(Meguro Parasitol.Mus.Tokyo). 1.

113. Iziumova, N.A., Oxygen regime of a basin as one of the factors influencing the biology
1958 of *Dactylogyrus solidus* and *Dactylogyrus vastator*. Parasitol.Sb., 18:259-303 (in Russian, English summary)

114. Johnson, S.K., Ich disease of fishes. College Station, Texas A.and M. University,
1974 L-1210

115. Kabata, Z., Crustacea as enemies of fishes. In Diseases of fishes, edited by
1970 S.F. Snieszko and H.R. Axelrod. Book 1. Jersey City, N.J., TFH Publications Inc., 171 p.

116. Khalil, L.F., On *Diplostomulum tregenna*, the Diplostomulum stage of *Diplostomum*
1963 *tregenna* Nazmi Gohar, 1932, with an experimental demonstration of part of the life cycle. J.Helminthol., 37(3):199-206

117. ________, On the biology of *Macrogyrodactylus polypteri* Malmberg, 1956, a mono-
1964 genetic trematode on *Polypterus senegalus* in the Sudan. J.Helminthol., 38(1/2):219-22

118. ________, Studies on the helminth parasites of freshwater fishes of the Sudan.
1969 J.Zool.Lond., 158:143-70

119. ________, Further studies on *Macrogyrodactylus polypteri*, a monogenean on the
1970 African freshwater fish *Polypterus senegalus*. J.Helminthol., 44(3/4):329-48

120. ________, The helminth parasites of African freshwater fishes. Part 1. Zoogeo-
1971 graphical affinities. Rev.Zool,Bot.Afr., 84(3-4):236-63

121. ________, Check list of the helminth parasites of African freshwater fish.
1971 Tech.Commun.Commonwealth Bur.Helminthol., (42)

122. ________, The helminth parasites of African freshwater fishes. Paper presented
(in press) to Société Internationale de Limnologie meeting, Nairobi, 1979

123. Khalil, L.F. and J.P.Thurston, Studies on the helminth parasites of freshwater fishes
1973 of Uganda including the descriptions of two new species of digeneans. Rev.Zool.Bot.Afr., 87(2):209-48

124. Khalil, M., The life history of the human trematode parasite "*Heterophyes heterophyes*".
1937 C.R.Congr.Int.Zool.Lisb., 3:1889-99

125. ________, On the bionomics of the free living phase of *Cercaria heterophyes*. In
1939 S. Yoshida Jubilee Volume, pp. 161-6

126. Kirmse, P.D., *Haemogregarina sachai* n.sp. from cultured turbot *Scophthalmus maximus*
1978 (L.) in Scotland. J.Fish Dis., 1:337-42

127. Klontz, G.W., Syllabus of fish health management. College Station, Texas A.and M.
1973 University, Sea Grant

128. Kollman, A., *Dactylogyrus vastator* Nybelin, 1924 (Trematoda, Monogenoidea) als
1970 Krankheitserreger auf den Kiemen des Karpfen (*Cyprinus carpio* L.) 3. teil. Z.Wiss.Zool.Leipz., 185(1/2):1-54

129. __________, *Dactylogyrus vastator* Nybelin, 1924 (Trematoda, Monogenoidea) als
1972 Krankheitserreger auf den Kiemen des Karpfen (*Cyprinus carpio* L.). 2. teil. Z.Fisch.NF., 18(3/4):259-88

130. Krull, W.H., Some observations on the cercaria and redia of *Clinostomum* apparently
1934 *C. marginatum* (Rudolphi 1819) (Trematoda, Clinostomatidae). Proc.Helminthol. Soc.Wash., 1:34-5

131. Kudo, R.R., Protozoology. Springfield, Illinois. C.C. Thomas
1969

132. Kuntz, R.E. and A.C. Chandler, Studies on Egyptian trematodes with special reference
1956 to the heterophyiids of mammals. 1. Adult flukes with description of *Phagicola longicollis* N.Sp., *Cynodiplostomum namrui* n.sp. and a *Stephanoprora* from cats. J.Parasitol., 42:445-59

133. Lacan, Médecin Commandant, Les gites larvaires anophéliens dans les étangs de pisci-
1956 culture., Publ.Cons.Sci.Sud Sahara, (25):259-61

134. Lahav, M. and S. Sarig, Observation on the biology of *Lernaea cyprinacea* L. in fish
1964 ponds in Israel. Bamidgeh, 16(3):77-86

135. __________, *Ergasilus sieboldi* Nordmann infestation of grey mullet in Israel's fish
1967 ponds. Bamidgeh, 19(4):69-80

136. Lahav, M., S. Sarig and M. Shilo, The eradication of *Lernaea* in storage ponds of carp
1964 through destruction of the copepodidal stage by Dipterex. Bamidgeh, 16(3): 87-94

137. __________, Experiments in the use of "Bromex-50" as means of eradicating the ecto-
1966 parasites of carp. Bamidgeh, 18(3/4):57-66

138. Lahav M., M. Shilo and S. Sarig, Development of resistance to lindane in *Argulus*
1962 populations of fish ponds. Bamidgeh, 14(4):67-76

139. Laird, M., The protozoa of New Zealand intertial zone fish. Trans.R.Soc.N.Z., 81:79-
1953 143

140. Lassere, D., Recherche du chloramphénicol dans différent tissus de la truite arc-en-
1972 ciel (*Salmo gairdneri* Richardson) conséquence thérapeutiques et sanitaires. Piscicult.Fr., 31(3):32-7

141. Lee, F.O. and T.C. Cheng, The histochemistry of *Stellantchasmus falcatus* Onji and
1970 Nishio, 1915 (Trematoda: Heterophyidae) metacercarial cyst in the mullet *Mugil cephalus* L. and histopathological alternations in the host. J.Fish Biol., 2(3):235-43

142. Lee, W.R., R.J. Roberts and C.J. Shepherd, Ocular pathology in rainbow trout in Malawi
1976 (Zomba disease). J.Comp.Pathol., 86:221-33

143. Leger, M. and A. Leger, Hemogregarine et Trypanosome d'un poisson du Niger, *Tilapia*
1914 *lata*. C.R.Séances Soc.Biol.Paris, 77:183

144. Leteux, F. and F.P. Meyer, Mixture of malachite green and formalin for controlling
1972 *Ichthyophthirius* and other protozoan parasites of fish. Progr.Fish:Cult., 34(1):21-6

145. Lewis, D.H., Predominant aerobic bacteria of fish and shellfish. College Station,
1973 Texas A. and M. University

146. Lewis, W.L. and S.D. Lewis, *Gyrodactylus wageneri*-group, its occurrence, importance
1970 and control in the commercial production of the Golden Shiner. Spec.Publ. Am.Fish.Soc., (5):174-6

147. Lockhard, J.D.F., R.B. Highton and J.P. McMahon, Public health problems arising out
1969 of man-made fish ponds in the western province of Kenya fish culture. E.Afr.Med.J., 46(8):471-80

148. Lombard, G.L., A preliminary survey of the occurrence of trematodes in fish and
1960 aquatic birds. Publ.Cons.Sci.Sud Sahara, (63):170-4

149. MacMahon, J.P., Preliminary observations of the control by fish of snails and
1960 mosquitoes in dams. Rep.East Afr.Fish.Res.Org., (1959):41-6

150. Mahon, J., Contribution to the helminth fauna of tropical Africa. Tape worms from
1954 the Belgian Congo. Ann.Mus.R.Congo Belge Ser.5, 1(2):141-261

151. Malek, E.A., Distribution of the intermediate hosts of bilharziasis in relation to
1958 hydrography with special references to the Nile basin and the Sudan. Bull.World Health Org., 18:691-734

152. Malvestuto, S.P. and A. Ogambo-Ongoma, Observation of the infection of *Tilapia*
1978 *leucosticta* (Pisces: Cichlidae) with contracaecum (Nematoda: Heterocheilidae) in Lake Naivasha, Kenya. J.Parasitol., 64(2):383-4

153. Mandahl-Barth, G., Key to the identification of East and Central African freshwater
1962 snails of medical and veterinary importance. Bull.World Health Org., 27: 135-50

154. Mann, K.H., A revision of the British leeches of the family Glossiphonidae with a
1953 description of *Batrachobdella paludosa* (Carena, 1824), a leech new to the British fauna. Proc.Zool.Soc.Lond., 123(2):337-91

155. __________, Leeches. London Pergamon Press (International Series of Monographs
1962 on Pure and Applied Biology, Division of Zoology 11)

156. Manter, H.W. and M.H. Pritchard, Some digenetic trematodes of Central Africa chiefly
1969 from fishes. Rev.Zool.Bot.Afr., 80(1-2):51-61

157. Margolis, L., Nematode diseases of marine fishes. Spec.Publ.Am.Fish Soc., 5:190-208
1970

158. Martin, W.E., The life history of some Hawaiian heterophyid trematodes. J.Parasitol.,
1958 44:303-18

159. __________, Egyptian heterophyid trematodes. Trans.Am.Microsc.Soc., 78(2):172-81
1959

160. Martin, W.E. and R.E. Kuntz, Some Egyptian heterophyid trematodes. J.Parasitol., 1955 41:374-82

161. McDonald, G., The epidemiology and control of Malaria. London, Oxford University 1957 Press

162. McMullen, D.G., Z. Buzo, E. Chrenin and F.F. Ferguson, Expert Committee on 1966 Bilharziasis. Doc.No.BILH/WP/66:11

163. Mettrick, D.E., Contribution to the helminth fauna of Central Africa. 2. Some cestodes 1960 of the order Pseudophyllidae recorded from Southern Rhodesia. Proc.Trans. Rhod.Sci.Assoc., 48:54-62

164. Meyer, F.P., Parasites of freshwater fishes. 4. Miscellaneous. 6. Parasites of 1966 catfishes. Fish Dis.Leafl.Bur.Sport Fish.Wildl., (FDL-5)

165. __________, The impact of diseases on fish farming. Am.Fishes U.S.Trout News, 11 1967 (6):6,18-19,21-2

166. __________, Parasites of freshwater fishes. 2. Protozoa. 3. *Ichthyophthirius* 1969 *multifilis*. Fish Dis.Leafl.Bur.Sport.Fish.Wildl., (FDL-2)

167. __________, Seasonal fluctuation in the incidence of diseases on fish farms. Spec. 1970 Publ.Am.Fish.Soc., (5):21-9

168. __________, Diseases of economic importance in the culture of warm water fishes. 1972 Univ.Wash.Publ.Fish.(New Ser.), 5:125-8

169. Meyer, M.C., Moore on the Hirudinea with emphasis on his type-specimens. Proc.U.S. 1968 Natl.Mus., 125(3664):32 p.

170. Molnar, K., Die Wurmkrankheit (Ancylodiscoidose) des Welses (*Silurus glanis*). 1968 Z.Fisch., 16(1/2):31-41

171. __________, Studies on gill parasites of the grass carp (*Ctenopharyngodon idella*) 1971 caused by *Dactylogyrus lamellatus* Achmerow, 1952. 1. Morphology and biology of *Dactylogyrus lamellatus*. Acta Vet.Acad.Sci.Hung., 21(2/3):267-89

172. __________, Studies on gill parasites of the grass carp (*Ctenopharyngodon idella*) 1971a caused by *Dactylogyrus lamellatus Achmerow*, 1952. 2. Epizootology. Acta Vet.Acad.Sci.Hung., 21(4):361-75

173. __________, Studies on gill parasitosis of the grass carp (*Ctenophyaryngodon idella*) 1972 caused by *Dactylogyrus lamellatus* Achmerow, 1952. 4. Histopathological changes. Acta Vet.Acad.Sci.Hung., 22(1):9-24

174. __________, Data on the 'octomitosis' (Spironucleosis) of cyprinid and aquary fishes. 1974 Acta Vet.Acad.Sci.Hung., 24(1-2):99-106

175. Molnar, K. and M. Reinhardt, Intestinal lesions in grass carp, *Ctenopharyngodon idella* 1978 (Valenciennes) infected with *Balantidium ctenopharyngodontis* Chen. J.Fish Dis., 1:151-6

176. Moravec, F., The development of *Paracamallanus cyathopharynx* (Baylis, 1923) (Nematoda: 1974 Camallanidae). Folia Parasitol.Praha, 21:333-43

177. __________, On some nematodes from Egyptian freshwater fishes. Vestn.Cesk.Spol. 1974a Zool., 38:32-51

178. Moravec, F., The development of *Procamallanus laeviconchus* (Wedl, 1862) (Nematoda:
1975 Camallanidae). Vest.Cesk.Spol.Zool., 39(1):23-38

179. Muller, F., Ueber Psorospermien. Arch.Anat.Physiol., 5:477-96
1841

180. Mvogo, L. and J. Bard, Seconde note d'information sur l'*Astatoreochromis alluaudi*,
1964 poisson malacophage utilisable dans la prophylaxie de la Bilharziose. Bull.Soc.Pathol.Exot., 57:21-3

181. Nakamura, K., Studies on the increase of fish culture products. Bull.Freshwat.Fish.
1962 Res.Lab.Tokyo, 11(3):1-266 (in Japanese)

182. Neish, G.A., Observation on saprolegniasis of adult sockeye salmon, *Oncorhynchus*
1977 *nerka* (Walbaum). J.Fish Biol., 10:513-22

183. Nigrelli, R.F. and M. Gordon, Spontaneous neoplasms in fishes. 1. Osteochondroma
1946 in the jewel fish, *Hemichromis bimaculata*. Zoologica, N.Y., 31:89-92

184. Nigrelli, R.F. and S.J. Jakowska, Spontaneous neoplasms in fishes. VII. A
1953 spermatocytoma and renal melanoma in an African lung fish, *Protopterus annectens* (Owen). Zoologica, N.Y., 38(7):109-12

185. Olsen, O.W., Animal parasites. Baltimore, Maryland, University Park Press
1974

186. Padan, E. and M. Shilo, Spread of viruses attacking blue-green algae in freshwater
1967 ponds and their interaction with *Plectonema boryanum*. Bamidgeh, 20:77-87

187. Paperna, I., Dynamics of *Dactylogyrus vastator* Nybelin (Monogenea) population on the
1963 gill of carp fry in fish ponds. Bamidgeh, 15:31-50

188. __________, Some observation on the biology of *Dactylogyrus vastator* in Israel.
1963 Bamidgeh, 15:8-28

189. __________, *Enterogyrus cichlidarum* n.gen.n.sp. A monogenetic trematode parasitic
1963 in the intestine of fish. Bull.Res.Counc.Israel, 118(4):183-7

190. __________, Adaptation of *Dactylogyrus extensus*, Mueller and Van Cleave 1932, to
1964 ecological conditions of artificial ponds in Israel. J.Parasitol., 50(1): 90-3

191. __________, Competitive exclusion of *Dactylogyrus extensus* by *Dactylogyrus vastator*
1964a (Trematoda:Monogenea) on the gills of reared carp. J.Parasitol., 50(1): 94-8

192. __________, Host reaction to infection of carp with *Dactylogyrus vastator* Nybelin,
1964b 1924 (Monogenea). Bamidgeh, 16(4):129-41

193. __________, The metazoan parasite fauna of Israel inland water fishes. Bamidgeh,
1964c 16:3-66

194. __________, Parasitic helminths from inland water fishes in Israel. Israel J.Zool.,
1964d 13:1-20

195. __________, Relationship between pond management and fish parasite balance. Bull.
1966 Off.Int.Epizoot., 65(7/8):1023-6

196. Paperna, I., 1968 *Onchobdella* n. gen., new genus of monogenetic trematodes (Dactylogyridae, Bychowski 1933) from cichlid fish from West Africa. Proc.Helminthol.Soc. Wash., 35(2):200-6

197. ________, 1968a Ectoparasite infection of fish of the Volta Lake, Ghana. Bull.Wildl. Dis.Assoc., 4:135-7

198. ________, 1969 Monogenetic trematodes of the fish of the Volta Basin and South Ghana. Bull.Inst.Fondam.Afr.Noire (A Sci.Nat.), 31(3):840-80

199. ________, 1969 Monogenea of the subfamily Heteronchocleidinae, Price, 1968 (Dactylogyridae) from African freshwater fish. Parasitology, 59:557-61

200. ________, 1969a Parasitic Crustacea from fishes of the Volta Basin and South Ghana. Rev.Zool.Bot.Afr., 80:208-16

201. ________, 1971 Redescription of *Bagrobdella auchenoglanii* Paperna, 1969, (Monogenea, Dactylogyridae). Rev.ZoolBot.Afr., 83(1/2):141-6

202. ________, 1972 *Ichthyophthirius multifilis* (Ciliata, Holotrichia) in fish in Uganda. Prog.Fish Cult., 34:162-4

203. ________, 1973 Lmyphocystis in fish in East Africa Lakes. Bull.Wildl.Dis.Assoc., 9: 331-5

204. ________, 1973a Occurrence of Cnidospora infections in freshwater fishes in Africa. Bull.Inst.Fondam.Afr.Noire (A Sci.Nat.), 35(3):509-27

205. ________, 1974 Host distribution and pathology of infections with larvae of *Eustrongylides* (Dioctophymidae, Nematoda) in fishes from East African Lakes. J.Fish Biol., 6:67-76

206. ________, 1974a Larval *Contraceocum* in the pericardium of fishes from East African lakes. Proc.Helminthol.Soc.Wash., 41:252

207. ________, 1975 Skin epithelioma in the electric catfish *Malapterurus electricus* from Lake Albert, East Africa. Copeia, 1975 (2):374-8

208. ________, 1975a Parasites and diseases of the grey mullet (Mugilidae) with special reference to the seas of the Near East. Aquaculture, 5:65-80

209. ________, 1977 Epitheliocystis infection in wild and cultured sea bream *Sparus aurata* (Sparidae), and grey mullets (Mugilidae). Aquaculture, 10:169-76

210. ________, 1979 Monogenea of inland water fish in Africa. Ann.Mus.R.Afr.Cent.(Ser.8°. Sci.Zool.), 226:127 p.

211. Paperna, I. et al., 1977 Diseases of *Sparus aurata* in marine culture at Eilat. Aquaculture, 10:195-213

212. Paperna, I. and M. Lahav, 1971 New records and further data on fish parasites in Israel. Bamidgeh, 23(2):43-52

213. Paperna, I. and R.M. Overstreet, (in press) Parasites and diseases of mullets (Mugilidae). London, Cambridge University Press

214. Paperna, I. , I. Sabnai and M. Castel, 1978 Ultrastructural study of epitheliocystis organisms from gill epithelium of the fish *Sparus aurata* (L) and *Liza ramada* (Risso), and their relationship to the host. J.Fish Dis., 1(2): 181-9

215. Paperna, I. and J.P. Thurston, Report on ectoparasites infections of freshwater fish
1968 in Africa. 3rd Symp. of the Commission of the O.I.E. for the study of fish disease. Bull.Off.Int.Epizoot., 67(7/8):1192-206

216. ________, Monogenetic trematodes from fish in Uganda. Rev.Zool.Bot.Afr., 78(3-4):
1968a 284-94

217. ________, *Annulotrema* n.gen. a new genus of monogenetic trematodes (Dactylogyridae,
1969 Bychowski, 1933) from African Characin fish. Zool.Anz., 182(5/6):444-9

218. ________, *Diplectanum lacustris* sp. nov. (Dactylogyridae: Diplectanidae), a mono-
1969a genetic trematode from the gills of the Nile perch. Proc.Helminthol.Soc. Wash., 36(2):214-8

219. Paperna, I. and D.E. Zwerner, Massive leech infestation on white catfish (*Ictalurus*
1974 *catus*) a histopathological consideration. Proc.Helminthol.Soc.Wash.,41(1):64-7

220. ________, Studies on *Ergasilus labrachis*, Kroyer (Cyclopoidae, Ergasilidae),
1976 parasitic on striped bass, *Morone saxatilis* from the lower Chesapeake Bay. Part 1. Distribution, life cycle and seasonal abundance. Can.J.Zool., 54(4):449-62

221. ________, Parasites and diseases of striped bass, *Morone saxatilis* (Walbaum)
1978 from the lower Chesapeake Bay. J.Fish Biol., 9(3):267-87

222. Pauly, D., On some features of the infestation of the mouth-breeding fish *Tilapia*
1974 *melanoptera* Ruppel, 1852 by the parasitic copepod *Paeonodes lagoonaris* van Banning, 1974. Beaufortia, 22(287):9-15

223. Pearse, L., A note on a marine trichodinid ciliate parasitic on the skin of captive
1972 flat fish. Aquaculture, 1:261-6

224. Peters, H.M., Sporozoan cysts, the basis of purported mouth breeding in the African
1971 Labyrinthine fish *Ctenopoma multispinis* (Pisces: Anabantidae). Copeia, 1971(1):185

225. Pickering, A.D. and L.G. Willoughby, Epidermal lesions and fungal infections on the
1977 perch *Perca fluviatilis* L., in Windermere. J.Fish Biol., 11:349-54

226. Pielou, D., Anopheline mosquitoes breeding at Chilanga. Appendix to Annu.Rep.Game
1947 Tsetse Control Dep.North Rhodesia, (1946)

227. Poupard, C.F., Therapy of fish diseases. In Fish pathology, edited by R.J. Roberts.
1978 London, Bailliere Tindall, pp. 268-75

228. Prah, S.K., Observation on parasitic infection in freshwater fishes of Ghana. In
1969 Man-made lakes; the Accra Symposium, edited by L.E. Obeng. Accra, Ghana Universities Press for Ghana Academy of Sciences, pp. 261-8

229. Prost, M., Investigation on the development and pathogenicity of *Dactylogyrus*
1963 *anchoratus* (Duj, 1845) and *D. extensus* Muellet et.v. Cleave, 1932 for breeding carps. Acta Parasitol.Pol., 11(2):17-48

230. Prost, M., M. Studnicks and J. Niezgoda, Efficacy of some methods controlling leeches
1974 in water. Aquaculture, 3:287-94

231. Putz, R.E., Parasites of freshwater fishes. 2. Protozoa. 1. Microsporidia of fishes.
1969 Fish.Dis.Leafl.Bur.Sport.Fish.Wildl., (20)

232. Putz, R.E. and J.J.A. McLaughlin, Biology of Nosematidae (Microsporidia) from fresh-
1970 water and euryhaline fishes. Spec.Publ.Am.Fish.Soc., 5:124-32

233. Puylaert, F., Description de *Labeonema intermedia* gen.n.sp.n. parasite d'un *Labeo*
1973 (Pisces-Cyprinidae) (Atrictidae-Nematoda-Vermes). Rev.Zool.Bot.Afr.,
87:647-65

234. Qudri, S.S., An experimental study of the life cycle of *Trypanosoma danilewskyi* in
1962 the leech *Hemiclepsis marginata*. J.Protozool., 9:254-8

235. Raibaut, A., O.K. Ben Hassine and G. Prunus, Etude de l'infestation de *Mugil* (*Mugil*)
1975 *cephalus* Linné (1758) (Poissons, Teléosteens, Mugilidae) par le copépode
Ergasilus nanus van Beneden, 1870 dans le lac Ischkeul (Tunisie). Bull.
Soc.Zool.Fr., 100(4):427-37

236. Richards, R.H. and R.J. Roberts, Bacteriology of teleosts. In Fish pathology,
1978 edited by R.J. Roberts. London, Bailliere Tindall, vol.8:183-204

237. Roberts, L., *Ergasilus* (Copepoda: Cyclopoidea): revision and key to species of North
1970 America. Trans.Am.Microsc.Soc., 89(1):134-61

238. Roberts, R.J., The effect of temperature on diseases and their histopathological
1975 manifestation in fish. In Pathology of fishes, edited by W.E. Ribelin
and G. Migaki. Madison, University of Wisconsin Press, pp. 477-96

239. ___________, Experimental pathogenesis of lymphocystis in the plaice (*Pleuronectes*
1976 *platessa*). In Wildlife diseases, edited by L.A. Page. New York, Plenum
Publishing Corp., pp. 431-41

240. Rogers, W.A., A summary of fish disease cases received over a five year period at
1969 the Southeastern Co-operative Fish Disease Laboratory. Proc.Annu.Conf.
Southeast.Assoc.Game Fish Comm., 23:353-8

241. ___________, *Epistylis* (Ciliata:Pritricha) epizootics of fish in the Southern U.S.
1970 Abstract presented to the Southern Parasitologists Second Annual Meeting,
Lakeland, Florida

242. ___________, Disease in fish due to the protozoan *Epistilis* (Ciliata: Peritricha)
1971 in the southern U.S. Proc.Annu.Conf.Southeast.Assoc.Game Fish Comm.,
25:493-6

243. Rogers, W.A. and J.L. Gains, Lesions of protozoan diseases in fish. In Pathology
1975 of fishes, edited by W.E. Ribelin and G. Migaki. Madison, University of
Wisconsin Press, vol.3:117-41

244. Rucker, R.R., Fish therapy: past, present and future. Univ.Wash.Publ.Fish.(New Ser.),
1972 5:135-40

245. Rucker, R.R., W.G. Taylor and D.P. Toney, Formalin in the hatchery. Prog.Fish Cult.,
1963 25:203-7

246. Russel, P.H., Lymphocystis in wild plaice (*Pleuronectes platessa*) and flounder
1974 (*Platichthys flesus* L.) in British coastal waters. A histopathological
and serological survey. J.Fish Biol., 6:771-8

247. Rysavy, B. and F. Moravec, *Bothriocephalus aegyptiens* sp.n. (Cestoda: Pseudophyllidea)
1975 from *Barbus bynni* and its life cycle. Vestn.Cesk.Spol.Zool., 39(1):68-72

248. Sandon, H., 1949 Opalinids from Nile fish. Nature, Lond., 164:410

249. Sarig, S., 1971 The prevention and treatment of diseases of warm water fishes under subtropical conditions with special emphasis on intensive fish farming. In Diseases of fishes, edited by S.F. Snieszko and H.R. Axelrod. Book 3.

250. Sarig, S., M. Lahav and M. Shilo, 1965 Control of *Dactylogyrus vastator* on carp fingerlings with Dipterex. Bamidgeh, 17(2):47-52

251. Sawyer, T.K. et al., 1975 Infection of salmonid fish gills by aquatic Amoebas (Amoebida: Thecamoebidae). In Pathology of fishes, edited by W.E. Ribelin and G. Migaki. Madison, University of Wisconsin Press, vol.4:143-50

252. Schaperclaus, W., 1954 Fischkrankheiten. Berlin, Akademie Verlag, 708 p.

253. Scheir, Z.M. and M. El-Shabrawy Aboul-Enein, 1970 Demographic, clinical and therapeutic apraisal of heterophyasis. J.Trop.Med.Hyg., 73:148-52

254. Shelubsky (Shilo), M., 1951 Observation on the properties of a toxin produced by Microcystis. Verh.Int.Ver.Theor.Angew.Limnol., 11:362-6

255. Shewan, O.M., 1970 Bacteriological standards for fish and fishery products. Chem.Ind., (7 Feb.):193-9

256. Schiff, C.J., N.O. Crossland and D.R. Millar, 1971 The susceptibility of various species of fish to the molluscicide N-tritylmorpholine. Bull.World Health Org., 36:500-7

257. Shilo, M., 1964 Review on toxigenic algae. Verh.Int.Ver.Theor.Angew.Limnol., 15:782-95

258. ________, 1965 Study on the isolation and control of blue green algae from fish ponds. Bamidgeh, 17:83-93

259. Shotts, E.B. and G.L. Bullock, 1975 Bacterial diseases of fishes: Diagnostic procedures for gram negative pathogens. J.Fish.Res.Board Can., 32(8):1243-7

260. Smith, C.E. and R.G. Piper, 1972 Pathological effects in formalin-treated Rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J.Fish Res.Board Can., 29(3):328-9

261. Smith, G.M., 1955 Cryptogamic botany, Vol. 1. New York, McGraw-Hill

262. Sniezsko, S.F. and G.L.Bullock, 1976 Columnaris disease of fishes. Fish Dis.Leafl.Fish Wildl.Serv., (FDL-45)

263. Spangenberg, R., 1975 Orientierende Untersuchungen ueber das Vorkommen von Myxobakterien bei der Kiemennerkrose des Karpfens. Z.Binnenfisch.DDR, 22(4):121-7

264. Stolk, A., 1957 Tumors of fishes. 13. Multiple fibromas of the skin in the malapterurid *Malapterurus electricus*. Proc.K.Ned.Akad.Wet.(C.Biol.Med.Sci.), 60(1): 41-52

265. ________, 1957 Tumors of fishes. 17. Adenoma of the pharyngeal gland. Proc.Ned. Akad.Wet.(C.Biol.Med.Sci.), 60(5):640-9

266. Surtees, G., D.I.H. Simpson and E.T.W. Bowen, Rice field development and arborvirus
1970 epidemiology, Kano plain, Kenya. Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg., 64(4):511-9

267. Teesdale, C., D.F. Hadman and J.N. Nguriathi, Use of continuous low-dosage copper
1961 sulfate as a molluscicide on an irrigation scheme in Kenya. Bull.World Health Org., 25:563-71

268. Thomas, J.D., A new monogenetic trematode, *Diplozoon ghaneuse* sp. nov., (Polyo-
1957 pisthocotylea: Discocotylea) from a West African freshwater fish *Alestes macrolepidotus* (C. and V., 1849) in West Africa. J.W.Afr.Sci. Assoc., 3(2):178-82

269. Thurnbull, E.R., *Gyrodactylus bullatarudis* n.sp. from *Lebistes reticulatus* Peters
1956 with a study of its life cycle. Can.J.Zool., 34:583-94

270. Thurston, J.P., The pathogenicity of fish parasites in Uganda. Proc.E.Afr.Acad.,
1965 3:45-51

271. ________, The biology of *Lernaea barnimiana* (Crustacea, Copepoda) from Lake
1969 George, Uganda. Rev.Zool.Bot.Afr., 80:15-33

272. ________, The incidence of Monogenea and parasitic crustacea on the gills of
1970 fish in Uganda. Rev.Zool.Bot.Afr., 82(1/2):111-30

273. Tripathi, Y.R., Studies on parasites of Indian fishes. 3. Protozoa. 2.
1954 (Mastigophora and Ciliophora). Rec.Ind.Mus., 1:221-30

274. ________, Monogenetic trematode from fishes of India. Indian J.Helminthol.,
1957 9:1-149

275. Troncy, P.M., Recherches sur les cestodes, nématodes et acanthocéphales, parasites
1977 des poissons d'eau douce du bassin Tchadien. Ph.D. Thesis, Université des Sciences et Technique du Languedoc.

276. Troncy, P.M. and G. Vassilides, Acanthocéphales parasites de poissons d'Afrique.
1973 Bull.Inst.Fondam.Afr.Noire (A Sci.Nat.), 35:522-39

277. ________, Acanthocéphales parasites de poissons d'Afrique, 2éme note. Bull.
1974 Inst.Fonda.Afr.Noire(A Sci.Nat.), 36:902-10

278. Ukoli, F.M.A., On *Clinostomum tilapiae* n.sp. and *C. phalacrocoracis* Dubois, 1931,
1966 from Ghana and a discussion of the systematics of the genus Clinostomum Leidy, 1856. J.Helminthol., 40:187-214

279. ________, On the life history, growth and development from the metacercarial
1966a stage to adulthood, of *Clinostomum tilapiae* Ukoli, 1966. J.Helminthol., 40:215-66

280. ________, On *Euclinostomum heterostomum* (Rudolphi, 1809). J.Helminthol., 40:227-
1966b 34

281. ________, Preliminary report of the helminth infection of fish in the river Niger
1969 at Shagnum. In Man-made lakes; the Accra Symposium edited by L.E. Obeng. Accra Ghana University Press for Ghana Academy of Sciences, pp. 269-83

282. Watson, D.M., Ecology and distribution of *Bulinus truncatus* in the Middle East, with
1958 comments on the effect of some human activities in their relationship to the snail host on the incidence of *Bilharziasis hematobia* in the Middle East and Africa. Bull.World Health Org., (18(5-6):833-94

283. Webbe, G., Laboratory and field trials of a new molluscicide, Bayer 73, in Tanganyika.
1961 Bull.World Health Org., 25:525-31

284. Wedemeyer, G., The stress of formalin treatment in Rainbow trout (*Salmo gairdneri*)
1971 and Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*). J.Fish.Res.Board Can., 28(12): 1899-904

285. Wedemeyer, G. and W.T. Yasutake, The stress of formalin treatment in juvenile spring
1974 chinook salmon (*Onchorhynchus tshawytscha*) and steel head trout (*Salmo gairdneri*). J.Fish Res.Board Can., 31(2):179-84

286. Wellborn, T.L. and W.L. Rogers, A key to the common parasitic protozoans of North
1966 American fishes. Bull.Agric.Exp.Stn.Auburn Univ.Zool.Entomol.Dep (Fish.), (4)

287. Wells, W.H. and B.H. Randall, New hosts for trematodes of the genus *Heterophyes* in
1956 Egypt. J.Parasitol., 42(3):287-92

288. Wenyon, C.M., Report of travelling pathologist and protozoologist. Rep.Wellcome Res.
1908 Lab.Khartoum, (3):121-68

289. Williams, M.O., The Neascus (Postdiplostomulum) stage of *Posthodiplostomum nanum*
1967 Dubois and an experimental determination of the life cycle. J.Helminthol., 41(2/3):269-76

290. __________, Studies on the adult and Diplostomulum of *Diplostomum* (*Dolichorchis*)
1967a *leonensis* (Strigeida: Trematoda). Parasitology, 57(4):673-81

291. Williams, M.O. and D.E.B. Chytor, Some helminth parasites of freshwater fishes of
1966 the Freetown Peninsula, Sierra Leone. Bull.Inst.Fondam.Afr.Noire(A Sci. Nat.), 28(2):563-75

292. Willoughby, L.G., Mycological aspect of a disease of young perch in Windermere. J.
1970 Fish Biol., 2:113-6

293. Witenberg, G., Studies on the trematode family Heterophyidae. Ann.Trop.Med.Parasitol.,
1929 23:132-239

294. Witenberg, G. and Z. Saliternik, Studies on vectors of Schistosoma in Israel. Bull.
1957 Res.Counc.Israel, 6B(1-2):107-42

295. World Health Organization, Snail control in the prevention of Bilharzia. Monogr.Ser.
1965 World Health Org., (50)

296. __________, Fish and shellfish hygiene. World Health Org.Tech.Rep.Ser., (550)
1974

297. Wolf, K., Lymphocystis disease of fish. Fish Dis.Leafl.Bur.Sport Fish.Wildl., (13)
1968

298. Wolke, R.E., Pathology of bacterial and fungal diseases affecting fishes. In
1975 Pathology of fishes, edited by W.E. Ribelin and G. Migaki. Madison, University of Wisconsin Press, vol.2:33-116

299. Wolke, R.E., D.S. Wyand and L.H. Khairadallah, A light and electron microscopic study
1970 of epitheliocystis disease in the gills of Connecticut striped bass (*Morone saxatilis*) and white perch (*Morone americanus*). J.Comp.Pathol., 80:559-63

300. Wood, J.W., 1974 Diseases of Pacific Salmon, their prevention and treatment. Olympia, Washington, Department of Fisheries, Hatchery Division 2nd ed.

301. Wunder, W., 1962 *Nerocila orbignyi* ein proterandrischer Hermaphrodit und parasitischer Isopode auf *Tilapia galilaea* im See Borullus in Ägypten. Zool.Anz. (Suppl.1.1) 25:140-51

302. Yashuv, V.A., 1959 On the biology of *Lernaea* in fish ponds. Bamidgeh, 11(4):80-9

303. Zachary, A. and I. Paperna, 1977 Epitheliocystis disease in the striped bass (*Morone saxatilis* from the Chesapeake Bay). Can.J.Microbiol., 23(10):1404-14

304. Zmerzlaya, E.I., 1972 *Ergasilus sieboldi* Nordmann 1832, its development, biology and epizootic significance. Izv.Gos.Nauchno-Issled.Inst.Ozern.Rechn.Rybn. Khoz., 80:132-77 (in Russian, English summary)

305. Zwillenberg, L.O. and K. Wolf, 1968 Ultrastructure of lymphocystis virus. J.Virol., 2(4): 393-9

INDEX GEOGRAPHIQUE [1/]

1/ Les chiffres renvoient à la pagination de l'édition originale anglaise, indiquée ici en marge droite du texte français

INDEX TAXONOMIQUE 1/

1/ Les chiffres renvoient à la pagination de l'édition originale anglaise, indiquée ici en marge droite du texte français

INDEX PAR SUJETS 1/

1/ Les chiffres renvoient à la pagination de l'édition originale anglaise, indiquée ici en marge droite du texte français

M-45
ISBN 92-5-200982-5